

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Raymond BERTRAND

Né le 5 août 1899 à Rouen (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ASTHME

ET

TROUBLES VASO-MOTEURS

Travail du Service du Professeur BEZANÇON (Hôpital St-Antoine)
et de la Consultation (Dr André JACQUELIN) Hôpital Ambroise Paré

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean, Raymond BERTRAND

Né le 5 août 1899 à Rouen (Seine-Inférieure)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

ASTHME

ET

TROUBLES VASO-MOTEURS

Travail du Service du Professeur BEZANÇON (Hôpital St-Antoine)
et de la Consultation (Dr André JACQUELIN) Hôpital Ambroise Paré

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE 2

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médecine-chirurgicale et chirurgie expérimentale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	M. VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique prophylactique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . . Pathologie médicale.
 De GAUDART D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FEY . . . Urologie.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOANNON . . . Hygiène.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
 LEROUX . . . Anatomie pathologique.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI . . . Neuro-psychiatrie.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MERCIER (Fernand) . . . Pharmacologie.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU . . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . . Pathologie chirurgicale.
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale.
 MULON . . . Histologie.
 OBERLING . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER . . . Anatomie.
 PIEDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils . . . Physiologie.
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RA-DOT (Pasteur) . . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.
 VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . . Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 RETTERER . . . Histologie.
 ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

a titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI . . .	Clinique médicale.	CHEVASSU . .	Clinique chirurgicale.
CHIRAY . . .	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
DEBRE . . .	Clinique médicale.	MATHIEU. . .	Clinique chirurgicale.
DUVOIR. . .	Clinique médicale.	MOCQUOT . .	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER .	Clinique médicale.	PROUST . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINB .	Clinique médicale.	SCHWARTZ. .	Clinique chirurgicale.
LERI	Clinique médicale.	LE LORIER . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY . . .	Clinique chirurgicale.	LEVY-SOLAL .	Clinique obstétricale.
BASSET. . . .	Clinique chirurgicale.	METZGER. . .	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions mises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

le Docteur LOUIS BERTRAND

A MA MÈRE

A MA FEMME

AUX MIENS

A MES COLLÈGUES ET A MES AMIS

A Monsieur le Professeur FERNAND BEZANÇON

Membre de l'Académie de Médecine
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital St-Antoine

*Qui a bien voulu nous faire le grand
honneur de présider cette thèse.*

A Monsieur le Docteur MONIER-VINARD

Médecin de l'Hôpital Ambroise Paré

*En témoignage de ma respectueuse
affection et de ma reconnaissance
pour la bienveillance qu'il m'a
toujours montrée.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Docteur ANDRÉ JACQUELIN

Médecin des Hôpitaux

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous en a fourni de nom-
breux éléments.*

*Hommage de très respectueuse re-
connaissance.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE ROUEN

Externat

1922. — Docteur P. VALLÉE.
— Professeur J. LE GRAND.
1923. — Professeur F. DÉVÉ.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage

1923. — Professeur H. ROGER.

Externat

1924. — Professeur agrégé AUVRAY.
1925. — Docteur DE MASSARY.
1926. — Docteur GUILLEMOT.
— Docteur HALLÉ.

Internat

1927. — Docteur G. BROUARDEL.
1928. — Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE.
1929. — Docteur P. EMILE-WEIL.
1930. — Docteur MONIER-VINARD.

MM. le Professeur agrégé CHIRAY, le Docteur SAUVÉ

A MES CONFÉRENCIERS D'INTERNAT

M. JEAN HUTINEL, Médecin des Hôpitaux.
MM. LAMBLING, FROMENT, WELTI, AMELINE.

A LA MÉMOIRE DE MON AMI

G. VALOIS, Externe des Hôpitaux

DU MÊME AUTEUR

1. — **Scoliose paralytique avec déviation du cœur simulant une infiltration tuberculeuse du poumon** (en collaboration avec les Docteurs P.-F. ARMAND-DELILLE et Maximilien DUPONT). *Soc. de Pédiatrie*, 17 avril 1928.

2. — **La forme filtrable du bacille tuberculeux dans la granulie de l'enfant** (en collaboration avec les Docteurs P.-F. ARMAND-DELILLE et SAENZ). *VI^e Conférence de l'Union Internationale contre la tuberculose*, Rome, 24-29 septembre 1928.

3. — **Diagnostic et traitement de la dilatation des bronches**. *Gazette Médicale de France*, 15 octobre 1928.

4. — **L'action curative de l'ergostérine irradiée dans le rachitisme** (en collaboration avec le Docteur P.-F. ARMAND-DELILLE). *Soc. Méd. des Hôp.*, 19 octobre 1928).

5. — **Un cas de médiastinite tuberculeuse avec symphyse péricardique probable guérie par l'héliothérapie marine** (en collaboration avec le Docteur P.-F. ARMAND DELILLE). *Soc. Méd. des Hôp.*, 7 décembre 1928.

6. — **Leucémie aiguë avec tumeur médiastinale** (en collaboration avec les Docteurs P. EMILE-WEIL et ISCH-WALL). *Soc. Méd. des Hôp.*, 21 février 1930.

7. — **Les résultats éloignés du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant** (en collaboration avec les Docteurs P.-F. ARMAND-DELILLE et J. VIBERT). *Acad. de Médecine*, 3 juin 1930.

INTRODUCTION

L'asthme a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux ; ceux des dernières années ont surtout eu pour but d'en dégager la pathogénie. Il semble que nous ayons bien pénétré maintenant le mécanisme de la crise d'asthme. Celui-ci nous apparaît d'une extrême complexité et surtout d'une diversité telle que jamais plus que pour l'asthme l'aphorisme : « Il n'existe pas de malades mais des maladies » n'a été plus vrai. En effet il n'y a pas un asthme mais des asthmatiques ; et l'on s'en rend bien compte lorsqu'on entreprend de traiter ces malades. Jamais thérapeutique univoque n'a été si peu de mise. L'asthmatique doit être étudié à fond, et il faut avant d'entreprendre toute tentative de traitement être complètement renseigné sur les antécédents des malades, sur les circonstances qui président au déclenchement de leurs crises, sur les particularités de celles-ci, tous ces renseignements étant complétés par ceux qu'apportent la radiologie et le laboratoire.

C'est ainsi que nous procédions, avec M. le Dr André Jacquelin tant à la Consultation d'asthmatiques du service de M. le Pr Bezançon à St-Antoine, qu'à la consultation de médecine de l'hôpital Ambroise Paré.

En étudiant les très nombreux malades qui se présentaient à nous, nous avons constaté que, pour ainsi dire jamais, la crise d'asthme ne résumait la pathologie de l'asthmatique. En plus de ses crises pour lesquelles il vient consulter, l'asthmatique présente en effet toute une série de manifestations très diverses, mais qu'il est cependant banal de trouver chez ces malades. Ce sont des migraines, de la goutte, du rhumatisme chronique, de l'urticaire de l'eczéma, de l'acrocyanose, du dermographisme, parfois des crises d'épilepsie.

Déjà les anciens auteurs avaient été frappés par ces faits, — on parlait de « goutte remontée » par exemple, — mais c'est M. le P^r Bezançon qui montrant que toutes ces manifestations relevant d'un même trouble humoral, on devait les considérer comme de véritables parentés morbides de l'asthme. Ce qui caractérise en effet le terrain de l'asthmatique, c'est cette tendance aux poussées congestives, à ces « métastases », à ces « fluxions » qui intéressent tantôt le système cutané, tantôt les viscères. Par ailleurs l'asthmatique présente habituellement une nutrition ralentie avec les divers troubles qui en sont la conséquence : lithiase hépatique ou rénale. C'est enfin un « nerveux » et très souvent un bradytrophique, la taille de ces malades étant en moyenne nettement au-dessous de la normale. Bref se sont des arthritiques et nous usons à dessein de ce mot pourtant si critiqué d'« arthritisme », parce qu'il nous paraît définir en les résumant ces différents caractères du terrain de l'asthmatique.

Parmi les parentés morbides que nous relevons

dans les antécédents de nos malades, certaines nous ont paru revenir avec une fréquence particulière. Ce sont la migraine, l'urticaire et les troubles circulatoires cutanés en général. Nous avons donc été amené à porter une attention toute particulière aux perturbations circulatoires bronchio-alvéolaires dans l'asthme et nous nous sommes demandé si ces troubles vaso-moteurs locaux n'étaient pas ce lien qui nous permettrait de rapprocher et d'expliquer la fréquence de certaines de ces parentés morbides » auxquelles nous avons fait allusion.

D'ailleurs si l'on considère que l'asthmatique présente de façon constante un dérèglement du système végétatif on ne saurait *a priori* s'étonner de l'importance de ces troubles vaso-moteurs. Notre but, dans ce travail, est d'en prouver la réalité, et nous espérons y réussir en apportant trois séries de faits :

1° des constatations anatomo-pathologiques tant au point de vue macroscopique qu'histologique ;

2° des observations cliniques et thérapeutiques ;

3° des arguments d'ordre expérimental.

Et de cette étude des troubles vaso-moteurs dans la crise d'asthme, nous verrons qu'on peut tirer, tant au point de vue pathogénique que clinique, des déductions qui peut-être nous permettront d'avancer :

Que d'une part la démarcation entre l'asthme et le pseudo-asthme n'est pas aussi absolue qu'il est habituel de le considérer — que d'autre part asthme et pseudo-asthme présentent dans le mécanisme de leur production des analogies avec d'autres manifestations broncho-pulmonaires paroxystiques telles que certaines

hémoptysies et certaines formes d'œdème pulmonaire.

Mais avant de montrer ce lien vaso-moteur qui, selon nous, permet de rapprocher l'asthme de certaines de ses parentés morbides au point de vue de leur mécanisme, nous étudierons les équivalents de l'asthme : le coryza périodique, la trachéo-bronchite dans lesquels l'élément circulatoire est plus nettement apparent.

* * *

Les bases anatomiques de ce travail nous ont été fournies :

1° Par l'étude d'une série de coupes histologiques du poumon que nous avons faite dans le musée anatomo-pathologique créé par M. le Pr Letulle à l'hôpital Boucicaud ;

2° Par des constatations nécropsiques faites par différents auteurs chez des asthmatiques morts en état de crise.

Les faits cliniques ont été tirés de l'étude des nombreux asthmatiques que nous avons eu l'occasion d'observer tant à l'hôpital St-Antoine qu'à l'hôpital Ambroise Paré. L'examen de chaque malade comportait :

1° Un interrogatoire complet concernant les antécédents personnels, collatéraux et héréditaires, — la crise elle-même au point de vue des circonstances d'apparition, des symptômes la précédant ou l'accompagnant, sa durée, sa fréquence ;

2° Une double radiographie des poumons : en inspiration et en expiration ;

3° L'étude du système endocrino-végétatif par l'établissement du métabolisme basal, la recherche du réflexe oculo-cardiaque et du réflexe solaire;

4° L'examen des crachats;

5° L'examen du sang : pourcentage leucocytaire, dosage de la cholestérine, de l'acide urique, du calcium et du phosphore.

De plus nous avons fait état de quelques observations de différents auteurs qui nous ont frappé au cours de nos lectures et nous ont paru apporter de nouveaux arguments pour notre travail.

6° Enfin nous signalerons certaines recherches expérimentales concernant la circulation pulmonaire et surtout bronchique, en particulier le retentissement sur cette circulation des substances médicamenteuses habituellement employées dans la crise d'asthme.

CHAPITRE I

Le substratum anatomo-physiologique de la crise d'asthme : réalité des troubles vaso-moteurs ; leur importance.

La crise d'asthme s'accompagne d'une série de manifestations qui conditionnent le phénomène majeur de l'accès : la dyspnée avec en général ralentissement du rythme respiratoire et gêne surtout expiratoire. D'ailleurs nous signalons déjà, — ainsi qu'on pourra le constater à la lecture de nos observations, — que ce double caractère bradypnéique et expiratoire est loin d'être constant dans l'asthme. Bien des fois, et nous nous efforçons de faire préciser ces caractères à nos malades, ceux-ci accusaient une polypnée plutôt qu'un ralentissement du rythme respiratoire.

Certains, d'autre part, se plaignaient d'une gêne surtout inspiratoire et d'autres étaient aussi gênés aux deux temps de la respiration.

Quoiqu'il en soit, il est classique de considérer que

les différents facteurs qui conditionnent ou tout au moins accompagnent la crise d'asthme sont les suivants :

1° Un état de contracture permanente des muscles de la respiration :

a) Avant tout du diaphragme qui au cours de la crise semble véritablement tétanisé ;

b) Des muscles respiratoires accessoires ; sternos, scalènes, intercostaux ;

c) Des muscles bronchiques ou de Reissessen.

2° Des troubles nerveux. A ce point de vue nous rappelons qu'à l'ancienne conception de l'hypervagotonie dans la crise d'asthme, s'est substituée celle de l'instabilité, du déséquilibre vago-sympathique, plus en rapport avec les faits. L'étude du système végétatif de nos malades nous a montré en effet que si certains d'entre eux présentaient la constitution vagotonique, plus nombreux étaient les sympathicotoniques typiques.

3° Des troubles sécrétoires qui, cliniquement, se traduisent à la fin de la crise par une expectoration de type spécial dont l'élément pathognomonique consiste, ainsi que l'ont montré M. le Pr Bezançon avec I. de Jong, dans la présence d'éosinophiles. A ce point de vue nous faisons remarquer en passant que la conception française de l'arthritisme correspond à ce que les auteurs allemands décrivent sous le nom de diathèse éosinophilique.

4° Enfin le quatrième facteur anatomo-physiologique de la crise d'asthme est constitué par des troubles circulatoires bronchiques et bronchioliques.

Réservant, pour l'envisager dans un dernier chapitre de pathogénie, la discussion du rôle respectif, dans la production de la crise, de ces différents facteurs, nous allons étudier seulement ici les troubles circulatoires.

Ceux-ci avaient déjà été soupçonnés par les anciens auteurs qui dans leur conception des « fluxions métastatiques » parlaient déjà d'urticaire des bronches. Il s'agit en effet d'une vaso-dilatation de la muqueuse bronchique entraînant la congestion et l'œdème de cette muqueuse. Mais pour bien comprendre la nature et la conséquence de cette vaso-dilatation bronchique, nous croyons utile de rappeler très sommairement la structure de la bronche. Celle-ci comprend trois tuniques :

a) Une tunique fibreuse constituée par du tissu conjonctif renfermant de nombreux faisceaux élastiques et de place en place quelques plaques cartilagineuses qui ne s'unissent pas pour former un arc comme dans la trachée et les grosses bronches. Cette tunique fibreuse est traversée par les nerfs et les vaisseaux qui se rendent à la muqueuse. Elle cesse d'exister au point d'entrée de la bronche dans le lobule ;

b) Une couche musculaire, ou couche des muscles de Reissessen, constituée par des fibres musculaires lisses groupées en petits faisceaux à direction transversale, de sorte que ces muscles ont une disposition circulaire. Ces fibres musculaires disparaissent au niveau des bronchioles terminales ;

c) Une tunique muqueuse comprenant un épithélium cylindrique à cils vibratiles, un derme muqueux constitué par du tissu conjonctif, très riche en réseaux élas-

tiques. La muqueuse est criblée d'une série de petits orifices par où débordent des glandes en grappes qui prennent place entre les cartilages et les muscles de Recessen ;

d) Les vaisseaux sont fournis par l'artère bronchique, branche de l'aorte, et forment dans les parois des bronches deux réseaux capillaires distincts, l'un externe, lâche, situé dans la couche des muscles de Recessen ; l'autre externe, plus serré et plus délicat, occupant le derme de la muqueuse. Dans les bronches de très petit calibre, les veinules nées de ce réseau capillaire se jettent dans les radicules des veines pulmonaires ; mais les veines que l'on trouve sur le trajet des gros troncs bronchiques débouchent toujours dans les veines bronchiques.

La vaso-dilatation qui dans la crise d'asthme intéresse ces artères et ces veines bronchiques et qui détermine par contre-coup la congestion et l'œdème de la muqueuse bronchique a été constatée sur le vivant et sur le cadavre. Certes il est difficile d'imposer à un asthmatique en pleine crise d'asthme un procédé d'examen aussi pénible dans ces circonstances que la bronchoscopie. La chose a été faite cependant et a permis de saisir sur le fait cette congestion de la muqueuse bronchique pendant la crise. Un auteur américain, H. Clerf (38) (1) a même proposé la bronchoscopie systématique dans les cas d'asthme qui ne font pas leur preuve par les autres

(1) Ces chiffres correspondent à l'index bibliographique p. 103.

investigations. Et cet auteur a toujours constaté dans l'asthme la réalité des troubles vaso-moteurs. Par contre il n'a jamais observé ce spasme bronchique qu'il est classique de donner comme une des causes majeures de la dyspnée. Nous y reviendrons. Quoi qu'il en soit, lorsque les anciens auteurs, Guéneau de Mussy et Duclos, de Tours, par exemple, parlaient d' « urticaire des bronches », ce n'était pas là une vue de l'esprit, mais une anticipation, dont un procédé moderne a permis de vérifier l'exactitude.

Cette congestion de la muqueuse, elle est également patente à l'autopsie des asthmatiques morts en état de crise. Certes les cas de mort au cours d'une crise d'asthme sont rarissimes. L'asthme n'est jamais mortel, a-t-on dit. Pourtant le fait est possible : le cas de Fränckel est cité partout (2). Plus récemment MM. Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque (1) ont eu l'occasion d'observer un asthmatique venu mourir au cours d'une crise dans leur service, et à propos de leur malade ils rappellent quatre autres cas d'asthme mortel observés en Amérique par Ellis (41) et en Allemagne par Marchand (42) et Jezierski (43).

De telle sorte que, à la faveur de ces autopsies, on peut se faire une idée de l'anatomie pathologique de la crise d'asthme.

Voici ce qu'avait constaté Fränckel chez un homme de 48 ans atteint de crises d'asthme très intenses, devenues subintrantes, et ayant fini par entraîner la mort du malade :

Les moyennes et les petites bronches étaient remplies

de masses grisâtres, muqueuses, avec à la périphérie de ces bouchons muqueux : des éosinophiles.

A la coupe des petites bronches, les cellules à cils vibratiles étaient très hypertrophiées surtout en longueur avec leurs noyaux bien conservés. De ces cellules sortaient des masses de mucus adhérentes au corps cellulaire. Beaucoup de ces cellules étaient détachées de la paroi, libres et alors aplaties, étirées avec des prolongements en filaments. On trouvait de plus dans les parois des petites bronches des amas de leucocytes en majorité éosinophiles. On retrouvait de même dans la lumière de la bronche, des éosinophiles et des cristaux autour de ces amas.

Enfin il existait une hyperémie des vaisseaux de la paroi bronchique et cette hyperémie était telle qu'elle avait entraîné par endroits de petites hémorragies.

Cette autopsie montre donc de la façon la plus nette deux des éléments de la crise d'asthme : la vaso-dilatation de la muqueuse bronchique et l'hypersécrétion qui en est la conséquence.

Le cas de MM. Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque (1) n'est pas moins démonstratif : Il s'agissait d'un homme de 58 ans qui n'a présenté sa première crise qu'à l'âge de 57 ans, laquelle crise a été le prélude d'une attaque d'asthme d'une durée de six semaines. 4 mois plus tard, survient une nouvelle série de crises paroxysmiques, diurnes et nocturnes, qui toutes se terminaient par le rejet d'une expectoration épaisse ayant l'apparence du vermicelle. A son entrée à l'hôpital, le 22 juin 1922 à 11 heures, la dyspnée était très vive avec po-

lypnée, — 50 respirations à la minute, — et tirage. L'examen du thorax montrait un affaiblissement des vibrations vocales, une sonorité franche dans toute l'étendue des deux champs pulmonaires, avec un murmure vésiculaire très affaibli et quelques sibilances. Il existait une expectoration muco-purulente épaisse.

Le cœur était normal, la tension artérielle un peu forte : 18-11, l'urée sanguine à 0 gr. 66.

Le même jour, à 16 h., survient une nouvelle crise de dyspnée paroxystique, avec expiration ralentie. Les signes physiques sont les mêmes. Le malade est soulagé par une saignée de 600 gr., une injection d'évamine et une injection de deux centigr. de morphine.

Le 25 juin, le matin : nouvelle crise, calmée par la morphine.

Le lendemain 26 juin, à 10 h., l'état est très alarmant : cyanose, respiration rapide et superficielle, pouls très rapide, torpeur ; et à 17 h. le malade succombe au cours d'un accès particulièrement violent. L'autopsie a montré la turgescence des deux poumons, dont le droit était uni à la paroi par de nombreuses adhérences.

A la coupe, toutes les bronches et les bronchioles sont obstruées par de véritables moules concrets, d'aspect gélatineux. On les fait sortir des petites bronches sous forme de filaments visqueux ayant l'aspect du vermicelle.

Il n'y a ni splénisation, ni hépatisation et aucune lésion tuberculeuse.

Tous les autres organes sont sains.

A l'examen des moules bronchiques entre lame et la-

melle, on constate l'existence, au milieu d'une gangue translucide, d'une innombrable quantité de cellules à grosses granulations arrondies et réfringentes, et de très nombreux cristaux de Charcot-Leyden.

Après coloration, les lames montrent des traînées de mucus et de très nombreux globules blancs éosinophiles.

L'examen histologique des bronches les montre complètement oblitérées par une sorte de bouchon sans structure nette, plus ou moins semé de cellules. Une étude plus attentive permet d'y distinguer :

1^o Une zone périphérique presque incolore, faite de filaments de mucus, et semée de cellules épithéliales cylindriques, avec un grand nombre de leucocytes éosinophiles et des paquets de microbes englués ;

2^o Une zone centrale où la matière muqueuse forme des tourbillons spiroïdes avec dans leurs interstices des files de leucocytes, pour la plupart éosinophiles.

Le chorion de la muqueuse est infiltré de leucocytes, de même la musculuse, mais c'est surtout en-dessous de la musculuse, dans la couche périphérique des bronches que l'on voit avec une hyperémie intense, une infiltration cellulaire extrêmement marquée, en majorité éosinophile. Par places, l'hyperémie bronchique s'étend presque dans la paroi des alvéoles.

Ce qui frappe encore dans cette seconde observation, de même que dans la première ce sont, au point de vue clinique : la gravité des crises, et au point de vue anatomique : l'extrême importance de la sécrétion bronchique qui, réalisant un véritable blocage des alvéoles,

semble bien avoir été la cause directe de la mort par l'asphyxie qu'elle entraînait. Parallèlement à cette hyper-sécrétion, et rendant compte de son intensité, l'autopsie a révélé une hyperémie bronchique considérable.

Nous aurons à discuter à la fin de ce travail le rôle respectif de la vaso-dilatation de la muqueuse bronchique, et de l'hyper-sécrétion dans la crise d'asthme. Mais nous pouvons dire dès à présent que s'il est évident que dans ces deux cas l'hyper-sécrétion soit la cause de la mort, il semble de même pour nous que c'est le facteur congestif, — le premier en date, — qui soit la cause principale, sinon exclusive, de la dyspnée.

Nous avons donc constaté sur le vivant, puis sur le cadavre, la réalité de l'hyperémie bronchique ; une question se pose maintenant, c'est celle de savoir si cette aptitude congestive de la muqueuse n'est pas explicable par certaines particularités anatomiques du poumon de l'asthmatique. On a beaucoup insisté sur ce que l'on a appelé « l'épine respiratoire » qui localise sur le poumon les manifestations des perturbations humorales qui sont à la base de la crise d'asthme. Cette « épine » est le plus souvent constituée par de la sclérose pulmonaire ; et, dès 1920, M. le Pr Bezançon avec S. I. de Jong (40) insistaient sur le fait que, dans ce qu'ils ont appelé « L'asthme intriqué », les manifestations surajoutées d'emphysème et de bronchite n'étaient pas la conséquence d'un asthme soi-disant vieilli, mais que bien plutôt, cet emphysème, cette bronchite, par la sclérose qu'ils entraînent, créent au niveau du poumon une

épine qui, si les autres circonstances se trouvent réunies, en particulier, le déséquilibre du système végétatif et la possibilité de phénomènes de choc, fera que ceux-ci s'extérioriseront, sous la forme d'un accès d'asthme.

Ainsi donc la sclérose pulmonaire se trouve être une des caractéristiques anatomiques du poumon asthmatique. Et il était naturel de se demander ce qui, dans cette sclérose, pouvait susciter le déclenchement du processus asthmatogène. Nous avons donc examiné dans ce but au musée Letulle de l'hôpital Boucicaut (1) une série de coupes histologiques de sclérose pulmonaire quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine : bronchite chronique, emphysème, dilatation des bronches, tuberculose fibreuse. Nous faisons remarquer en passant que chez nos asthmatiques il nous est arrivé assez souvent de trouver dans les antécédents et radiologiquement la preuve d'une infection bacillaire torpide. On a beaucoup discuté sur les rapports de l'asthme et de la tuberculose ; on est à peu près d'accord à l'heure actuelle pour considérer que l'apparition de l'asthme chez un tuberculeux est un signe de bon augure qui témoigne de la résistance du malade. Et en effet l'asthme est une des manifestations habituelles de l'arthritisme et le terrain arthritique est défavorable à l'éclosion et au développement de la tuberculose. La tendance à la sclérose qui est une des caractéristiques de ce terrain rend compte et explique ce fait d'observation clinique qu'il y a anta-

(1) Nous adressons nos vifs remerciements à M. Normand qui par son obligeance nous a grandement facilité ces recherches.

gonisme entre l'asthme et l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

Dans les coupes de poumon que nous avons examinées nous avons trouvé les lésions qui sont classiques dans la sclérose pulmonaire : Une désorganisation dans la structure des bronches consistant dans la disparition de l'épithélium, le remplacement des fibres musculaires et élastiques par un tissu embryonnaire, et dans certains cas des cartilages eux-mêmes par un tissu fibreux. Mais ce qui nous a frappé c'est que ce tissu fibreux de remplacement, ce tissu embryonnaire présente une richesse vasculaire que nous avons retrouvée sur toutes les coupes. Il s'agit de néo-vaisseaux, très dilatés, anastomosés en tous sens à la manière des angiomes. Parfois même ces néo-vaisseaux ayant effondré la muqueuse viennent en saillie dans la lumière bronchique. C'est par comparaison entre des coupes de poumon sain et des coupes de poumon scléreux qu'on se rend bien compte de ce caractère d'hypervascularisation des parois bronchiques atteintes de lésions inflammatoires chroniques.

D'ailleurs cette richesse vasculaire ne se limite pas aux parois bronchiques. M. Mathieu-Pierre Weil (45), étudiant dans sa thèse sur les hémoptysies tuberculeuses, les lésions qui caractérisent le poumon scléreux, s'exprime en ces termes : « Les fibroses pulmonaires sont formées de tissu scléreux extrêmement vascularisé. Les vaisseaux qui parcourent ces tissus sont élargis en véritables lacs sanguins ; ils sont parfois en nombre tel que les blocs de fibrose se présentent avec

des apparences de tissu érectile. Leurs tuniques sont très altérées ; la tunique moyenne présente le maximum de lésions : ses fibres musculaires sont détruites, ses fibres élastiques dissociées ; l'endartère et l'adventice sont souvent dégénérées ou sclérosées. Le vaisseau paraît même parfois dénué de toute paroi et semble creusé comme à l'emporte-pièce au milieu du tissu fibreux voisin.

Nous concevons donc bien cette aptitude fluxionnaire du poumon sclérosé dont nous venons de mettre en évidence la richesse en néo-vasseaux et nous ne saurions dès lors être surpris que la sclérose pulmonaire soit à la base de la crise d'asthme dans laquelle nous allons voir maintenant toute l'importance des troubles vaso-moteurs.

CHAPITRE II

La forme vaso-motrice de la crise d'asthme

La crise d'asthme chez l'enfant se présente à nous de façon très spéciale. C'est d'abord un asthme fébrile, et d'autre part un asthme dans lequel les signes d'auscultation sont au maximum.

C'est Trousseau qui a montré que l'asthme n'était pas rare chez l'enfant, et qui le premier en a décrit les caractères, parmi lesquels l'élément congestif est au premier plan. La description qu'il donne est désormais classique :

Il s'agit d'un enfant qui assez brusquement est pris d'une température élevée en même temps que s'installe une dyspnée avec polypnée qui réalise d'emblée un tableau alarmant. La gravité de l'état de l'enfant semble d'ailleurs confirmée par la constatation de signes physiques importants : râles humides en foyer avec souffle. Bref on porte invariablement le diagnostic de broncho-pneumonie avec le pronostic sévère qu'il comporte. Pourtant en quelques heures, 48 heures au plus, on voit avec

surprise tous ces signes rétrocéder. Si cet incident survient pour la première fois on conçoit combien il est difficile de porter le diagnostic d'asthme. Lors des accès suivants, celui-ci s'impose au contraire.

En un mot cette forme d'asthme où la dyspnée s'accompagne non d'un ralentissement du rythme respiratoire mais au contraire de son accélération, où il existe toujours de la fièvre et le plus souvent une fièvre élevée, où les signes physiques simulent à s'y méprendre ceux d'une broncho-pneumonie doit son caractère spécial à l'intensité de la réaction vaso-motrice, à l'élément congestif, dont dans aucun autre cas on ne peut mieux saisir l'importance.

Mais cet aspect particulier de la crise d'asthme ne se présente pas seulement dans le jeune âge. Chez l'adulte, les circonstances qui accompagnent parfois l'accès sont telles que dans ces cas on ne peut qu'être frappé également de l'importance du facteur vaso-moteur qui ici toutefois est en rapport direct avec une infection pulmonaire. Voici deux observations très démonstratives à cet égard :

Obs. 1. — Mme. , infirmière, 34 ans, est prise le 7 mars 1924 d'une crise dispnéique très intense qui présente tous les caractères cliniques et évolutifs d'une crise d'asthme typique : la respiration est ralentie, la gêne respiratoire prédomine à l'expiration qui est sifflante et prolongée. La crise cède presque instantanément à une injection hypodermique d'« évatmine ».

Ce n'est d'ailleurs pas la première crise présentée par la malade. Celle-ci est entrée dans l'asthme à l'âge de 31 ans,

6 mois environ après une congestion pulmonaire gauche qui fut sévère, s'accompagna d'une fièvre tenace, d'un amaigrissement important, mais sans hémoptysie et sans qu'à aucun moment la présence de B. K. ait été décelée.

Depuis cette date la congestion pulmonaire s'est reproduite à 4 ou 5 reprises, toujours à la base gauche, surtout l'automne et l'hiver et chaque fois a été le signal d'une attaque d'asthme constituée de crises subintrantes et bien plus intenses que les crises survenant en dehors de ces épisodes congestifs.

Jamais la malade n'a noté l'influence de causes provocatrices asthmatiques de type anaphylactique. Les crises dyspnéiques sont survenues aussi bien à Paris qu'en province, sans influence alimentaire appréciable, sans horaire fixe. On ne peut mettre en évidence qu'une fréquence relativement plus grande des crises pendant les périodes prémenstruelles. Certaines crises sont remplacées par des salves d'éternuements avec rhinorrhée et la malade est en outre sujette à de la rhinite à bascule. Un traitement dirigé contre une hypertrophie des cornets n'a pas fait cesser l'asthme.

La dernière crise qui amène la malade à consulter est, comme les précédentes, nettement en rapport avec une reprise de congestion pulmonaire gauche. Le 7 mars, en même temps que la dyspnée, sont apparus des frissons, de la fièvre, un point de côté gauche. Un médecin consulté a confirmé le diagnostic de congestion pulmonaire.

A l'examen, 3 jours après ce début et alors que sous l'influence d'une injection d'évamine la gêne respiratoire a complètement disparu, on trouve encore : A la partie moyenne du poumon gauche un foyer caractérisé par de la matité, de l'exagération, peu marquée il est vrai, des vibrations vocales, une respiration très rude donnant lieu, dans la région scissurale, à un véritable souffle tubo pleural, des râles humides assez fins et éclatant sous l'oreille, une

broncho-égophonie manifeste. Le reste des champs pulmonaires montre des râles ronflants et sibilants, une expiration prolongée.

Les crachats sont abondants. Ils présentent les caractères habituels des catarrhes hydropneumoniques : filants, très riches en mucus, très purulents ; ils ne sont pas hémoptoïques. La fièvre s'est abaissée à 37°4, le pouls bat à 100, très hypotendu : T. A. : 10-6.

Etat nerveux manifeste avec un éclat et une fixité du regard qui font penser au basedowisme. Cependant pas de signes nets endocriniens. Pas de stigmates cliniques ni d'antécédents spécifiques.

En résumé il s'agit d'un asthme réveillé par le retour d'une congestion pulmonaire gauche à 5 reprises.

Obs. II. — Mlle A. Mil..., 31 ans.

A présenté sa 1^{re} crise d'asthme dans l'enfance, à l'âge de 5 ans, après une poussée d'eczéma. Depuis les crises se sont répétées sans influence saisonnière, sauf peut-être celle de l'extrême froid et de l'extrême chaleur — sans influence digestive (aucun rapport appréciable avec l'alimentation ni avec des troubles digestifs avérés) — avec par contre une influence nasale assez nette, car une intervention pour hypertrophie des cornets et déviation de la cloison faite en 1921 a eu une action favorable sur l'asthme, avec enfin et surtout une influence pleuro-pulmonaire :

En 1917 pleurite droite qui se produit à nouveau en 1919 et en 1921. Alors que les 1^{res} poussées de pleurite en 1917 et en 1919 n'avaient pas eu de retentissement dyspnéique, celle de 1921 s'accompagne au contraire de plusieurs crises d'asthme, moins violentes que celles de l'enfance, ayant un caractère un peu différent, mais davantage peut-être accompagnées de la sensation de sibilance et de gêne respiratoire douloureuse.

Depuis 1921, à plusieurs reprises, mêmes poussées de pleurite jusqu'en août 1923 où cette fois se surajoute une congestion pulmonaire droite avec crise d'asthme intense.

Il faut noter encore une influence morale importante ; peur de mourir, nervosité, frayeurs, inquiétudes surtout au moment des règles entraînant l'interruption du flux menstruel et une crise d'asthme.

Une vaso constriction périphérique (pâleur exangue, refroidissement des extrémités, frissons) accompagne et même précède l'accès. L'application de sinapismes aux jambes ou aux cuisses pour ramener le flux menstruel calme l'accès.

En janvier 1924 la malade qui n'a été traitée jusqu'à cette date que par des anti-spasmodiques (bromure, valériane), vient à Paris pour une consultation. Deux jours après son arrivée, elle contracte l'infection saisonnière régnante.

Le 16 janvier : frissons, courbature, température à 38°.

Le 17 au matin : grande crise d'asthme d'une durée de plusieurs heures avec fièvre à 39°2. Auscultation le soir. Ronflements disséminés bilatéraux et à droite submatité scissurale, respiration soufflante et râles humides, le tout réalisant un vrai syndrome de ramollissement qui s'accroît le 18 pour tourner court le 19.

A noter qu'une radiographie faite en 1921 avait montré :

Champs pulmonaires très clairs dans toute leur étendue. Mais ombres hilaires prononcées, surtout à gauche, avec des tractus fins prolongés vers le sommet et la partie moyenne. Côtes à direction transversale. Bride diaphragmatique à gauche.

Examen de crachat : Pas de B. K. Quelques éosinophiles.

En résumé, cette malade a présenté des crises d'asthme déclenchées à plusieurs reprises par des poussées de pleurite ou de cortico-pleurite.

Et dans cette observation, comme dans la précédente il s'agit d'un asthme fébrile chez une adulte, dans lequel le facteur congestif, d'ordre infectieux, semble bien avoir été la cause déterminante de la crise. Ces deux cas individualisent nettement ce que l'on peut appeler la forme vaso-motrice de l'asthme.

C'est dans cette forme clinique qu'il nous semble qu'on doive classer ces cas de crises d'asthme survenant à l'occasion de trachéo-bronchites ou de simples coryzas qui favorisent la congestion de la muqueuse bronchique. Et nous allons donc étudier maintenant les troubles vaso-moteurs tels qu'ils se présentent dans les équivalents de l'asthme.

CHAPITRE III

Les troubles vaso-moteurs dans les équivalents de l'asthme

Avant d'étudier les manifestations vaso-motrices extra-pulmonaires des asthmatiques nous allons voir que dans les équivalents de l'asthme : coryza spasmodique, trachéo-bronchite spasmodique, l'élément vaso-moteur revêt la même importance que dans la crise d'asthme.

1^o Le coryza spasmodique

90 % des asthmatiques ont des réactions nasales exagérées. Asthme nasal et asthme bronchique s'associent, se préparent, se succèdent.

Tantôt, en effet, le coryza spasmodique survient au début de chaque crise, accompagné souvent de congestion de la conjonctive avec larmoiement, et prend la valeur d'une aura.

Tantôt il survient en dehors de toute crise d'asthme bronchique chez un sujet qui en est coutumier et il

mérite bien alors cette qualification d'équivalent. Tantôt enfin le coryza spasmodique extériorise à lui seul la maladie asthmatique.

Et en effet, coryza spasmodique et crise d'asthme ont bien des points communs : cause provocatrice analogue : poussières, froid, même brusquerie du début, même état de dyspnée, certes beaucoup moins intense que dans l'asthme bronchique, mais que ne suffit pas à expliquer la simple oblitération des fosses nasales, mêmes troubles sécrétoires, consistant ici dans une hydropnée qui peut être très intense et n'est jamais suivie d'un écoulement purulent, comme dans un coryza infectieux banal, mais cesse aussi brusquement qu'elle a débuté, enfin mêmes troubles circulatoires.

Les troubles vaso-moteurs intéressent ici la pituitaire. Cette muqueuse présente une vascularisation particulièrement riche, qui la rend apte à se congestionner pour la plus petite cause. Hack admet même l'existence d'un tissu érectile.

Cette congestion de la pituitaire peut être déterminée par une lumière vive, certaines poussières, le pollen de certaines fleurs d'où le coryza périodique, mais il nous semble intéressant d'insister sur le coryza spasmodique déclenché par le froid. Cliniquement la peau est très excitable chez les asthmatiques, et cette susceptibilité ne saurait nous surprendre chez des sujets dont le système neuro-végétatif est si instable.

Il s'agit là de troubles vaso-moteurs intéressant la peau, « vaste surface asthmogène » comme l'a dit Moncorgé (31), et revêtant une intensité parfois surprenante.

La vaso-constriction cutanée sous l'influence du froid est particulièrement violente et déclenche par contre-coup la vaso-dilatation de la pituitaire.

Un refroidissement infime met en branle le processus, et les faits sont bien connus d'asthmatiques qui ne peuvent quitter leur lit, sortir même le bras de leurs couvertures, sans être en proie à une série d'éternuements avec hydroporrhée et larmolement.

Il existe même des cas curieux de rhinite à bascule : suivant que le sujet se couche sur le côté droit ou sur le côté gauche, il présente une oblitération de la fosse nasale droite ou de la fosse nasale gauche qui ne peut être expliquée que par une vaso-dilatation, une congestion par spasme de la muqueuse pituitaire d'une fosse nasale, puis de l'autre.

L'importance du trouble vaso-moteur dans le coryza spasmodique est encore corroborée par l'influence heureuse de l'adrénaline. Quelques gouttes déposées sur la pituitaire entraînent un soulagement immédiat. L'adrénaline, puissant vaso-constricteur local, a corrigé la congestion de la muqueuse et entraîné la fin de la crise.

Nous tenons à faire remarquer que dans cette forme de la maladie asthmatique : le coryza spasmodique, l'élément vaso-moteur et sécrétoire résume toute la crise. Il ne saurait être question en effet d'un spasme musculaire quelconque.

2° La trachéo-bronchite spasmodique

De même qu'il est habituel de retrouver dans les antécédents personnels, ou même héréditaires, des asthmatiques, des accès de coryza spasmodique, de même la trachéo-bronchite spasmodique s'observe chez eux avec une grande fréquence.

Ici encore l'élément vaso-moteur nous semble prépondérant. Ces poussées de trachéo-bronchite chez les asthmatiques surviennent en effet toujours à l'occasion d'un refroidissement, et elles débutent de façon presque immédiate. Il est probable qu'il s'agit d'une vaso-dilatation intense, d'une congestion aiguë de la muqueuse trachéo-bronchique qui est telle qu'elle entraîne une réduction de calibre des voies aériennes, d'où la production de dyspnée. La soudaineté du début et de la fin de la crise, le retour subit à un état respiratoire normal, sont bien dans la note des « fluxions ».

Il faut ajouter que ces accès de trachéo-bronchite succèdent souvent à une crise de coryza spasmodique et que dès lors il est tout naturel de penser que la vaso-dilatation, débordant la muqueuse pituitaire, vient secondairement intéresser la muqueuse trachéo-bronchique.

CHAPITRE IV

Les manifestations vaso-motrices extra-pulmonaires des asthmatiques

Parmi les parentés morbides que l'on relève le plus habituellement dans les antécédents des asthmatiques, reviennent constamment, la migraine, l'urticaire et l'acrocyanose. Nous allons les étudier successivement à la faveur d'observations-types. Nous verrons, chemin faisant, que tel asthmatique, plus particulièrement sujet aux migraines, par exemple, présente également de l'urticaire et réciproquement, plusieurs manifestations vaso-motrices pouvant se trouver réunies chez le même malade.

A. — Asthme et migraine

Les asthmatiques se plaignent très souvent de céphalée. Tantôt il s'agit d'une céphalée banale, sans caractères ; tantôt il s'agit véritablement de migraine avec ses douleurs sus-orbitaire, frontale ou temporale, cette

sensation de malaise indéfinissable, les vomissements, la phobie du bruit et de la lumière.

Parfois enfin il s'agit de migraine de type ophtalmique avec son scotome scintillant.

Six de nos malades étaient particulièrement sujets aux migraines :

Obs. III. — Mme Prov..., 49 ans, femme de ménage.

Vient consulter en janvier 1930 pour des phénomènes de toux spasmodique avec oppression, apparus il y a 7 mois.

Dans les antécédents héréditaires, on note que la mère de la malade souffre d'un coryza très intense qui ne la quitte pour ainsi dire jamais.

Antécédents personnels : crises de céphalée, survenant environ tous les mois, mais sans rapport avec la menstruation, apparue vers l'âge de 12 ans, et dont depuis, la malade n'a jamais cessé de souffrir.

A 29 ans et à 46 ans, la malade a présenté une éruption urticarienne extrêmement marquée, la seconde ayant paru être en rapport avec une ingestion de poisson.

Depuis un an, avant qu'apparaissent les crises de toux spasmodique pour lesquelles elle est venue consulter, la malade présente comme sa mère un coryza, un « rhume de cerveau » qui pour ainsi dire ne la quitte pas.

Actuellement les crises de toux spasmodique ont les caractères suivants : elles se produisent à peu près toutes les nuits, tout à fait exceptionnellement dans la journée bien que depuis quelque temps les crises diurnes semblent devenir plus fréquentes. Vers 2 heures du matin, en général, la malade est réveillée par une sensation de picotement au niveau de la gorge, en même temps qu'une toux quinteuse apparaît. Et cette toux s'accompagne d'une oppression très pénible, qui oblige la malade à s'asseoir dans son lit, parfois même à se lever. Elle a l'impression très nette de ne pouvoir rejeter

l'air inspiré. Sa respiration est accélérée. Les crises durent environ 1 h. 1/2 et cessent lorsqu'apparaît une expectoration blanchâtre, peu abondante.

La malade n'a pas remarqué l'influence néfaste d'aliments quelconques ou d'odeurs spéciales. Par contre ses crises surviennent plutôt par temps de pluie ou de brouillard.

Par ailleurs, elle continue à souffrir, comme dans son enfance, de maux de tête extrêmement pénibles. Il s'agit de migraine ophtalmique typique avec amblyopie intéressant tantôt un œil, tantôt un autre, pâleur de la face, état nauséux et parfois même vomissements bilieux. Cette crise de céphalée dure deux heures en moyenne. Mais il faut noter que depuis que les phénomènes de toux spasmodique tendent à prendre de plus en plus le caractère de crise d'asthme, les migraines se montrent de moins en moins fréquentes.

Examen : Femme au facies présentant quelques varicosités sur le nez et les joues. D'ailleurs sur tout le tégument on note la présence de petites varices capillaires. La peau est plutôt fine, très séborrhéique ; une éruption importante d'acné couvre tout le dos. Les sourcils sont assez clairsemés, la pilosité axillaire assez réduite. La mâchoire supérieure est complètement édentée, et il ne reste en bas que 7 à 8 dents. Les autres seraient tombées alors que la malade était encore très jeune. Les lèvres sont minces avec des rhagades commissurales.

Les doigts pointus, effilés, présentent un léger degré d'acrocyanose ; les ongles sont cassants. L'examen des poumons ne révèle rien de particulier, mis à part quelques ronflants et sibilants.

Tous les autres organes sont sains. Il n'y a pas de troubles digestifs.

La malade est réglée régulièrement, mais ses règles sont peu abondantes. Elles ne sont apparues pour la première fois qu'à l'âge de 16 ans.

L'étude du réflexe oculo-cardiaque montre une action

faible sur le rythme : de 72 à 70, un effet nul sur l'indice oscillométrique qui reste bas comme avant l'épreuve : 0,5.

Le métabolisme basal est sensiblement augmenté + 28,2.

Cholestérine : 1 gr. 60 ;

Acide urique : 0 gr. 036.

L'orthodiagramme a montré que cœur et aorte étaient de dimensions normales.

La radiographie des poumons montre la tendance à l'horizontalité des côtes, un hémidiaphragme droit un peu festonné, avec un parenchyme sain.

Traitement : Les crises dyspnéiques étaient heureusement influencées par l'Evatmine et les migraines par l'aspirine.

Une cautérisation des cornets n'est suivie d'aucun résultat et la malade insiste sur le fait que même après cette intervention elle souffre, lorsqu'il fait froid, d'une obstruction complète du nez, l'obligeant à respirer exclusivement par la bouche, et qui cède très vite à la chaleur.

Un essai de traitement par le tartrate d'ergotamine, sous forme de gynergène reste sans effet.

En résumé il s'agit d'une malade qui présente à la fois des crises d'asthme, des migraines, et aussi de l'urticaire, Il est à remarquer que les migraines sont devenues moins fréquentes à partir du moment où les crises d'asthme au contraire se sont multipliées. Une sorte de balancement s'est produit entre les deux syndromes. Le réflexe oculo-cardiaque est indifférent, le métabolisme à peine supérieur à la normale, alors qu'on pouvait s'attendre à une réaction sympathicotonique, si fréquente chez les migraineux. Et ceci nous explique sans doute l'action nulle du gynergène dont on connaît bien l'action frénatrice sur le sympathique.

L'absence de troubles digestifs et hépatiques, le

chiffre normal de la cholestérine ne permettaient pas non plus de rattacher les migraines à une insuffisance hépatique.

Obs. IV. — Mlle D... 32 ans.

A présenté sa première crise d'asthme en mai 1879 avec d'emblée les caractères suivants, qui n'ont jamais varié : la crise débute par des quintes de toux, bientôt suivies d'une dyspnée avec orthopnée et bradypnée ; l'inspiration est aussi pénible que l'expiration. Dès le début de la crise apparaît une expectoration abondante, mousseuse, blanchâtre avec présence de petits amas perlé. Sans traitement, l'accès dure 2 à 3 heures.

Ces crises d'asthme vrai ont été précédées, pendant un an, à partir du mois d'août 1928, de rhinite et de trachéo-bronchite spasmodiques avec toux coqueluchoïde mais sans dyspnée importante. Elles ne sont pas influencées par les saisons, les circonstances atmosphériques, mais elles sont souvent déclenchées par la fumée du tabac, l'ingestion de certains aliments comme les épinards qui, en outre, provoquent des vomissements. Surtout elles subissent une aggravation au moment des règles qui sont devenues très irrégulières depuis l'apparition des crises d'asthme. La malade a été réglée d'ailleurs à un âge normal : 13 ans, mais pendant longtemps, seulement toutes les 5 semaines.

D'autre part avant d'être asthmatique, la malade souffrait de violents maux de tête, à peu près quotidiens, qui ont totalement disparu en même temps qu'apparaissaient les crises d'asthme.

Dans les antécédents on relève : des crises d'asthme chez un grand-père, des migraines chez deux sœurs.

Examen : Aspect de jeunesse anormale. Poids : 49 kg.500
Type infantile des mains. Très bonne dentition.

Poumons : Grosse part de bronchite. Nombreux sibilants.

Radiographie : Thorax allongé. Cœur en goutte. Parenchyme normal.

Métabolisme basal : 38,9, en augmentation de 6,5 % sur la normale.

Calcium sanguin : 0,10

Potassium : 0,192

Rapport $\frac{K}{Ca} = 1,82$

L'examen du nez a montré l'existence d'une crête de la cloison à gauche, mais cependant une bonne perméabilité nasale.

Traitement : Un essai d'auto-hémothérapie (8 injections) est resté sans résultat. Même, les crises ont été exacerbées, s'accompagnant de vomissements.

Les extraits ovariens n'ont donné aucune amélioration.

Une cure au Mont-Dore a plutôt aggravé les crises, pendant et après ce séjour.

L'iodure de caféine (eupnine) soulage les crises, de même que l'évartmine dont l'effet est immédiat. Il est curieux de noter que l'éphédrine ne soulage aucunement la dyspnée mais par contre provoque des nausées et parfois même des vomissements.

En résumé chez une malade bradytrophique, apparaissent tardivement des crises d'asthme qui mettent fin à une longue période pendant laquelle cette malade souffrait de migraines. D'autre part l'apparition des crises d'asthme a coïncidé avec des troubles des règles et les extraits ovariens sont restés sans effet sur l'une comme sur l'autre de ces deux manifestations. Enfin, soulignons le caractère familial de cet asthme et de ces migraines et la période prémonitoire de coryza et de trachéo-bronchite spasmodiques qui a précédé l'apparition des crises d'asthme.

Obs. V. — M. Pag..., 60 ans, manœuvre.

Vient consulter le 5 avril 1930 pour des crises d'asthme dont il souffre depuis 20 ans.

Elles se produisent de façon assez irrégulière : plus fréquentes l'hiver où elles sont mensuelles que l'été où l'état du malade est nettement meilleur. Le froid, la pluie, le vent surtout constituent des causes provocatrices habituelles. Par contre, les crises ne sont jamais suscitées par l'absorption de certains aliments, ni par des odeurs quelconques.

La crise est toujours nocturne et débute brusquement. La dyspnée est très vive avec orthopnée ; le rythme respiratoire est accéléré. Des phénomènes sécrétoires accompagnent la crise : une rhinorrhée très marquée, du catarrhe oculaire, une expectoration assez abondante, visqueuse et filante.

Durée 1/2 heure à 1 heure, un peu écourtée par l'usage de cigarettes anti-asthmiques.

Depuis quelque temps, la dyspnée ne cède plus complètement en dehors des crises : une gêne respiratoire continue s'est installée, plus marquée encore à l'effort.

Le malade est rhumatisant : il souffre de douleurs à l'épaule, dans les genoux, la région lombaire (pas de lithiase rénale).

Mais surtout il est sujet aux migraines, lesquelles s'accompagnent de crises diarrhéiques et de vomissements.

Rien de spécial à signaler dans les antécédents.

Radiographie du thorax : Obliquité marquée des côtes à gauche. Hiles chargés surtout à droite avec arborisations broncho-vasculaires surtout dans le lobe inférieur. Cœur un peu dilaté, avec débord net des cavités droites.

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutro	76
Poly baso	0
Poly éosino	2
Grands monos	2
Moyens monos	12
Lymphos	8

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression . . . 73

Pendant la compression. . . 85

donc augmentation + 12

En résumé asthme à début tardif, (40 ans), coexistant avec des crises de migraine. Le réflexe oculo-cardiaque montre une tendance plutôt sympathicotonique. Pas d'éosinophilie sanguine. Signes de défaillance cardiaque. Malgré tout asthme vrai, du fait de ses caractères cliniques notamment des manifestations de coryza et de trachéo-bronchite spasmodiques qui l'accompagnent.

Obs. VI. — M. Bor.... 74 ans, vient consulter parce que, vers la fin de l'après-midi, il présente, précédé d'une sensation de chatouillement laryngé, une gêne à respirer par le nez due à un écoulement muqueux, assez abondant, et qui s'accompagne de catarrhe oculaire. Cette rhinorrhée dure à peu près deux heures, survient tous les 2 ou 3 jours, mais tend maintenant à se reproduire de façon plus fréquente.

Déjà, vers l'âge de 50 ans, le malade avait présenté, surtout au moment des premières chaleurs, des phénomènes de congestion nasale semblable. De plus, vers la même époque, étaient apparues des crises de dyspnée continue avec bradypnée expiratoire et expectoration blanchâtre, collante, marquant la fin de l'accès. Ces crises étaient relativement rares et ne survenaient guère que l'hiver, à 3 ou 4 reprises.

Vers l'âge de 20 ans, le malade a beaucoup souffert de migraines, et même actuellement il est encore sujet à des petits accès de caractère migraineux avec manifestations oculaires.

Il se plaint de douleurs articulaires dans l'épaule et présente du rhumatisme déformant des doigts.

A 45 ans : chute des dents par gingivite expulsive.

Examen : Thorax déformé avec éversion des dernières côtes. Abdomen tombant avec hernie inguinale droite.

Radiographie des poumons : normale. Présence de nombreux éosinophiles dans les crachats.

Formule leucocytaire :

Poly neutro	64
Eosino	4
Grands monos	4
Moyens monos	22
Lympho	6

Cholestérinémie : 2 gr 50

Urée sanguine : 0 gr. 45

Acide urique : 0 gr. 032

En résumé, succession de trois manifestations : A 20 ans : migraines. Vers l'âge de 50 ans : crises d'asthme. Actuellement : Hydrorrhée nasale. A signaler encore l'éosinophilie des crachats et le taux élevé de la cholestérine.

Obs. VII. — Mme Lem. ..., 64 ans, cuisinière. Vient consulter le 11 avril 1930 pour des crises d'asthme dont la malade a souffert à peu près durant toute sa vie, puisque la première a éclaté à l'âge de 18 ans.

Au début, elles se reproduisaient tous les mois ou tous les deux mois. Peu à peu elles sont devenues plus fréquentes mais moins intenses.

Elles surviennent plutôt par temps chaud, orageux, ou après un repas copieux.

Le début est brusque, diurne ou nocturne, l'oppression est d'emblée très vive avec gêne aux deux temps de la respiration, sibilances musicales, sensation de constriction rétro-sternale, toux sèche qui, lorsque la crise est sur le point de

se terminer, ramène quelques crachats blancs dont l'aspect rappelle l'amidon cuit.

L'accès dure un jour, parfois deux ou trois. Il est écourté par l'usage de poudres anti-asthmiques, et parfois soulagé par des éructations se produisant en salves. D'ailleurs la malade est très aérophage. Entre les crises persiste une gêne respiratoire qui s'accroît au moindre effort.

Equivalents : Trachéo-bronchique. Coryza spasmodique fréquent, revêtant parfois l'aspect d'un rhume des foins typique.

Parentés morbides : Rhumatismes dont l'apparition a suivi de peu une hystérectomie pour fibrome.

Mais surtout crises de céphalée fréquentes très pénibles, de siège occipital ou frontal, avec obnubilation marquée.

Antécédents héréditaires : A signaler seulement une tuberculose pulmonaire probable chez le père, décédé à 36 ans.

Examen : On est frappé par la nervosité de la malade qui présente facilement de la rougeur de la face, et de l'érythème pudique. Obésité : Grosse ptose abdominale. Hernie crurale. Très mauvaise dentition.

Cœur : 2^e bruit claqué. T. A. : 24-13. Cette tension élevée est mal supportée, s'accompagne de douleurs précordiales avec irradiations brachiales gauches.

Poumons : Quelques sibilances, murmure vésiculaire faible avec expiration prolongée.

Radiographie du thorax : Ombres hilaires droites très développées. Légère déviation trachéale droite. Cœur couché ; cavités droites dilatées.

Examen de crachats : Quelques rares éosinophiles. Albumino-réaction : négative. Pourcentage leucocytaire :

Poly neutro	68
Poly éosinonophiles. .	8
Poly basos	1
Grands monos	3
Moyens monos	15
Lymphos.	5

Cholestérinémie : 1,74. ⁶

Acide urique : 0,04.

Urée : 0,47.

Métabolisme basal : 40,2 en augmentation de 18,3.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression : 81 pulsations.

Après la compression : 85 pulsations.

L'indice oscillométrique est très élevé : 9,5 mais n'est pas influencé.

Traitement : La malade est soumise au lipiodol par voie buccale et à l'éphédrine qui l'ont beaucoup améliorée. Revue le 1^{er} décembre 1930, l'amélioration s'est maintenue.

En résumé : Coexistence de crises d'asthme et de migraines, T. A. élevée avec fléchissement cardiaque. Le métabolisme basal, le réflexe oculo-cardiaque (indice : 9,5) montrent une tendance à la sympathicotomie.

Obs. VIII. — M. Muntz..., 52 ans, emballleur.

Est un vieil asthmatique, puisque sa première crise est apparue à l'âge de 18 ans. Depuis, elles se sont reproduites irrégulièrement, tendant à devenir plus fréquentes : alors qu'autrefois elles ne survenaient que tous les mois ou tous les deux mois, elles sont maintenant presque quotidiennes.

Causes provocatrices : le brouillard, l'ingestion de mets épicés, de café, l'odeur de la friture.

Caractères des crises : Elles sont essentiellement nocturnes. Le malade ne peut préciser s'il s'agit d'une bradypnée ou d'une polypnée. L'accès s'accompagne d'une toux sèche, qui lorsqu'elle touche à sa fin, ramène deux ou trois crachats blancs perlés.

Durée : 20 minutes.

Traitement : Le malade n'a fait usage que de poudre anti-

asthmatique, et ne s'est jamais servi d'adrénaline ou de composés voisins pour calmer ses crises.

Equivalents : Rhinite spasmodique avec rhinorrhée et catarrhe oculaire. Quelques poussées de trachéo-bronchite.

Parentés morbides : Le malade est sujet à des migraines très fréquentes avec état nauséeux. Il présente des crises d'anxiété, s'emporte facilement. On remarque qu'il se ronges les ongles.

Antécédents personnels :

A 8 ans : Pleurésie purulente ayant nécessité une thoracotomie.

A 11 ans : Congestion pulmonaire.

Dans son enfance, a toujours été sujet aux bronchites.

Antécédents héréditaires : Père mort à 44 ans ; il avait été atteint de plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu, et c'était un gros éthylique. La mère, actuellement âgée de 84 ans, se plaint depuis plus de 25 ans de névralgies diverses et surtout de céphalées très intenses.

Pas d'asthme ni chez l'un, ni chez l'autre.

Examen : Habitus général : Déformation rachitique du thorax avec aplatissement latéral. Facies extrêmement pâle mais avec rougeur se produisant avec la plus grande facilité. Calvitie. Très mauvaise dentition. Pied plat douloureux avec hyperlaxité des tibio-tarsiennes. Hernie inguinale bilatérale, opérée deux fois du côté gauche.

Radiographie pulmonaire : aplatissement de l'hémithorax gauche surtout marqué à la partie moyenne qui présente même une concavité en dehors. Côtes horizontales avec élargissement des espaces intercostaux. Petite tache suspecte, d'apparence calcifiée, sous-claviculaire gauche.

L'examen de sang a montré une éosinophilie de 11 %.

Cholestérine : 1 gr. 73.

Acide urique : 0,050.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression : pouls à 78, indice : 3,5.

Pendant la compression : Pouls à 83, indice : 4,5.

En résumé asthme très ancien chez un malade ayant présenté des manifestations pulmonaires aiguës graves dans l'enfance. Psychose anxieuse. Migraines à caractère héréditaire. Taux élevé de la cholestérine : un essai de traitement par l'agocholine a amélioré le malade.

*
* *

Ces 6 observations nous montrent que migraine et asthme s'associent chez nos malades suivant deux modalités différentes. Ou bien ces deux manifestations sont contemporaines et alternent entre elles pendant toute la vie, comme dans les observations VII et VIII, ou bien elles se succèdent. Il est à remarquer que la première en date (obs. III, IV, V et VI) est toujours la migraine qui s'efface ou même disparaît complètement quand, à son tour, l'asthme se manifeste. Ceci ne saurait nous surprendre : Les accès migraineux débutent rarement après 25 ans et ils se montrent souvent pour la première fois au moment de la puberté.

La succession ou l'alternance des deux phénomènes nous paraît devoir être soulignée. Il semble *a priori* qu'ils doivent avoir à leur base le même désordre physiologique. Et en effet on retrouve, en ce qui concerne la pathogénie de la migraine (29), les mêmes troubles que ceux que les travaux sur l'asthme ont mis en lumière.

La migraine s'explique par un trouble vaso-moteur qui consiste aussi bien d'ailleurs, en une vaso constriction : migraine blanche, qu'en une vaso-dilatation : migraine rouge. Dans les deux cas, le sympathique préside à cette action. Chez nos 6 asthmatiques migraineux nous avons trouvé plutôt une tendance à la sympathicotonie, en tout cas, jamais l'orientation opposée. D'ailleurs, pour la migraine, comme pour l'asthme, il s'agit plutôt d'un déséquilibre vaso-sympathique. MM. Souques, Santenoise et J. de Massary, étudiant de nombreux migraineux, ont constaté un état hypovagotonique qui remplaçait quelques heures avant l'accès une phase passagère d'hypervagotonie.

L'analogie entre l'asthme et la migraine se poursuit plus loin, car dans la migraine cette rupture d'équilibre du système végétatif est déclenché par les mêmes causes que dans l'asthme :

Une variation brusque de pression barométrique (l'une de nos malades, Obs. VII, voyait ses crises d'asthme survenir par temps orageux), un changement de climat.

Une variation brutale de température, notamment un refroidissement : action vaso-constrictive directe.

Une émotion.

Des troubles endocriniens, notamment thyroïdiens et ovariens (l'une de nos malades, migraineuse et asthmatique, obs. IV, a présenté des troubles des règles au moment où sont apparues les crises d'asthme).

Des troubles digestifs : ingestion de certaines albumines animales. Et l'on sait qu'on a tenté dans la mi-

graine (29) les mêmes essais de désensibilisation que dans l'asthme. L'insuffisance hépatique pouvant, dans les deux syndromes, favoriser ou plutôt rendre possible l'action perturbatrice d'une albumine étrangère.

Nous pouvons donc tirer la conclusion suivante de ce rapprochement entre la migraine et l'asthme :

Ces deux syndromes se rencontrent souvent chez les mêmes sujets. Ils ont à leur origine la même perturbation humorale, le même choc anaphylactique dont la cause peut d'ailleurs être extrêmement variable. Ce choc agit en provoquant un déséquilibre brutal du système neuro végétatif et le tout aboutit finalement à un effet vaso-moteur qui intéresse tantôt le poumon, tantôt le cerveau.

B. — Asthme et urticaire

L'apparition d'une éruption urticarienne chez les asthmatiques est très banale. D'ailleurs la sensibilité cutanée est chez eux très spéciale. Et l'on retrouve constamment dans leurs antécédents, outre l'urticaire, des poussées d'eczéma, du prurit simple ou encore des accidents infectieux : acné, petits abcès, anthrax.

Voici quatre observations où l'on remarquera plus particulièrement la coexistence de l'asthme et de l'urticaire.

Obs. IX. — Mme Der..., 46 ans, ménagère.

A présenté sa première crise d'asthme en mars 1916, à l'âge de 32 ans. Cette crise est survenue très brutalement en pleine santé bien que quelque temps auparavant soit apparu un état d'anxiété mal défini, avec insomnie.

Les crises se sont reproduites, au nombre de une ou deux par jour, et par périodes de six semaines, pendant quatre ans. Ces attaques d'asthme étaient régulièrement séparées par des intervalles égaux, d'environ six semaines également, au cours desquels la malade ne ressentait absolument rien. Mais depuis une dizaine d'années, ces intervalles de rémission ont progressivement diminué. Les crises sont devenues moins franche, la dyspnée ne cède jamais complètement et reparait même au moindre effort.

Causes provocatrices : Le froid a une influence défavorable certaine. Cependant quelques accès surviennent l'été. On ne note pas l'influence d'odeurs, d'aliments, des régions ou encore de troubles endocriniens, dans le déclenchement des crises.

Caractères de la crise : La malade ne peut préciser si le rythme respiratoire est ralenti ou non. C'est surtout l'inspiration qui lui paraît entravée. Deux ou trois crachats, visqueux, blanchâtres marquent la fin de la dyspnée. Durée : 1 à 2 heures.

Traitements suivis : La malade a fait grand usage d'adrénaline et d'évartmine qui, autrefois, arrêtaient instantanément la crise. Actuellement leur action est beaucoup moins nette.

Dans le service du Pr Widal un essai de désensibilisation a été tenté : elle a reçu 10 injections de peptone dont elle n'a retiré aucun bénéfice, bien au contraire puisque ce traitement a été suivi d'une période de 15 jours occupée par des crises à peu près subintrantes. L'éosinophilie sanguine atteignait à ce moment le taux de 12 %.

L'irradiation du médiastin par les ultra-violets a été sans effet.

L'eupnine donnait de bons résultats lors des premiers accès.

Actuellement, le sérum de Heckel est assez efficace.

Equivalents : La malade est très sujette aux crises de rhi-

nite spasmodique au cours desquelles l'écoulement nasal est très abondant et semble apporter un réel soulagement.

Parentés morbides : Pas de migraines véritables, mais les crises d'asthme ou de rhinite sont précédées de céphalée frontale. Pour soulager ses maux de tête la malade avait recours à l'aspirine qui ne tarda pas, par un phénomène d'idiosyncrasie, à faire apparaître à chaque ingestion même minime, une éruption urticarienne intense, sans aucune manifestation respiratoire d'ailleurs.

Dans le service du Pr Vidal on a réussi à la désensibiliser à l'aspirine dont une dose de 0 gr. 10 suffisait à déclencher de l'urticaire. Par des ingestions répétées, progressivement croissantes de 0 gr. 01, 0 gr. 02, puis 0,03 la désensibilisation fut obtenue.

Antécédents personnels : Régée à l'âge de 13 ans, 2 enfants bien portants. Pas de fausse-couche. Crise de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 4 ans, ayant duré plusieurs mois.

Actuellement encore il existe de temps en temps quelques douleurs articulaires. Depuis une quinzaine d'années, elle est soignée pour des polypes du nez.

Elle n'a présenté aucune manifestation pulmonaire avant le début de ses crises d'asthme.

Antécédents héréditaires et collatéraux : Rien à signaler. Pas d'asthme chez les parents ni chez les 6 frères ou sœurs de la malade.

Examen : Petite taille : 1 m. 54, avec obésité relative : 75 kgr. Impression d'hydrophilie : joues épaissies, muqueuse buccale comme infiltrée. D'ailleurs débit urinaire très irrégulier : tantôt oligurie, tantôt polyurie, séborrhée intense. Quelques varices.

Poumons : Murmure vésiculaire étouffé.

Radiographie : Parenchyme normal, côtes un peu horizontales.

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutro	82
Eosinophiles	3
Grands monos	3
Moyens monos	40
Lymphos	2

Réflexe oculo-cardiaque : La compression des globes oculaires ne modifie ni le rythme qui reste à 81, avant comme après, ni l'indice qui se maintient à 35.

Cholestérinémie : 1 gr. 87.

Acide urique : 0,048.

En résumé : Asthme, coryza spasmodique, céphalée fruste et surtout idiosyncrasie curieuse à l'aspirine se traduisant par des éruptions urticariennes.

Obs. X. — Mme Rochw..., 35 ans, ménagère.

Vient consulter le 8 mars 1930 pour des crises d'asthme dont la première est apparue à l'âge de 27 ans. Cette crise a coïncidé avec le début d'une grossesse et jusqu'à l'accouchement les accès ont été très fréquents. Après l'accouchement, qui a été normal, les crises se sont espacées, ne survenant que tous les mois ou tous les deux mois.

Causes provocatrices : La période prémenstruelle, le froid et le brouillard, l'ingestion d'œufs.

Caractères des crises : Elles sont aussi bien diurnes que nocturnes, souvent précédées pendant deux ou trois jours par un état de malaise mal défini.

La dyspnée est de type inspiratoire avec accélération du rythme.

La gêne respiratoire s'accompagne de palpitations, de douleurs précordiales et de nausées ou de vomissements.

La crise se termine par une expectoration assez abondante, blanchâtre, mousseuse.

Durée très variable : Quelques heures à 2 ou 3 jours.

Traitement : L'adrénaline et l'évatmine réussissaient bien au début, puis la malade a abandonné cette médication qu'elle accusait de lui donner des syncopes.

Elle a alors été traitée par l'atropine qui reste son meilleur médicament.

Un essai de désensibilisation par la peptone n'a rien donné.

Pendant un an, l'association de l'autohémothérapie et des extraits ovariens a amené une amélioration notable.

Tout récemment, une séance de radiothérapie splénique a déclenché une crise d'asthme formidable qui s'est prolongée pendant 3 jours. Et depuis lors l'état de la malade est plus mauvais que jamais.

Equivalents : Coryza spasmodique avec rhinorrhée abondante. Des pointes de feu faites sur la muqueuse nasale ont été sans action sur la rhinorrhée et n'ont pas non plus influencé les crises d'asthme.

Parentés morbides : Très sujette aux poussées d'urticaire, elle présente encore de l'eczéma, apparu à l'âge de 16 ans, et des crises de prurit. Enfin elle souffre de migraines.

Antécédents personnels : Réglée à 16 ans, mais toujours irrégulièrement, souvent seulement tous les deux mois. Actuellement les règles apparaissent toutes les six semaines. Elles sont très abondantes et très douloureuses. Congestion pulmonaire en 1927.

Antécédents héréditaires : Mère rhumatisante Père asthmatique depuis l'âge de 30 ans.

Examen (28 juin 1930) : Petite taille : 1 m. 52. Très nombreuses caries dentaires. Légère déviation nasale. Mains et pieds toujours froids. Poumons : Rien à signaler à l'examen physique.

Radiographie : Petite tache calcifiée au niveau du sommet gauche. Orthodiagramme normal.

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutro	44
Eosino	2
Grands monos	4
Moyens monos	43
Lymphos	37

Cholestérine : 1 gr. 73.

Acide urique : 0.034.

Métabolisme basal : 45,4 soit en augmentation de + 24,3.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression : pouls à 102, indice : 2,5.

Après la compression : pouls à 78, indice : 3.

soit : — 24

En résumé : Coexistence d'asthme et d'urticaire. Influence endocrinienne nette (crises d'asthme apparues au début d'une grossesse, troubles des règles), vagotonie marquée (réflexe oculo-cardiaque très positif, vomissements pendant les crises, efficacité de l'atropine). Insuffisance hépatique probable (crises provoquées par l'ingestion d'œufs). Migraines.

Obs. XI. — M. Gour..., 48 ans, employé à la T. C. R. P.

Vient consulter le 11 avril 1930 pour des crises d'étouffement dont la première remonte à 3 ans.

Causes provocatrices : Les crises sont plus fréquentes l'été que l'hiver. Elles éclatent surtout quand le malade est dans un endroit renfermé ; c'est ainsi qu'il lui arrive souvent d'être incommodé quand il se trouve à l'intérieur d'une voiture où de nombreuses personnes sont assises. Influence marquée de la fumée et des odeurs d'essence.

Caractères de la crise : Surviennent vers la fin de l'après-midi ou la nuit. Polypnée avec gêne surtout inspiratoire. Impression de poumon dilaté au maximum. Toux quin-

teuse, coqueluchoïde, ramenant une expectoration abondante muco-purulente. Catarrhe nasal et surtout oculaire :

Durée moyenne : 2 à 3 heures.

Entre les crises, persiste une légère gêne respiratoire, surtout l'après-midi.

Traitement : Pas de thérapeutique spécifique mais seulement révulsion par cataplasmes et ventouses, potions expectorantes.

Equivalents : Rhinite spasmodique A subi, l'année dernière, une intervention nasale, dont il ne peut préciser la nature, qui l'a amélioré. Trachéo-bronchite.

Parentés morbides : Avant qu'apparaissent les crises d'asthme, le malade depuis plusieurs années présentait fréquemment de l'urticaire.

En 1922 : Première crise de goutte qui aurait duré deux mois ; seconde attaque en 1929, et une troisième en janvier 1930.

Antécédents personnels : Crise de rhumatisme articulaire aigu en 1914 avec complications cardiaques et pleurales

En 1917, pneumonie sévère avec albuminurie et ictère.
3 ans plus tard : Congestion pulmonaire.

Poussées fréquentes de furonculose.

Antécédents héréditaires : Le père et la mère du malade étaient tous les deux asthmatiques. Un frère et une sœur peut être tuberculeux.

Examen : Rien à signaler au point de vue pulmonaire tant cliniquement que radiologiquement.

Expectoration : Quelques éosinophiles.

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutro	87
Eosino	3
Poly baso	0
Grands monos	1
Moyens monos	7
Lymphos	2

Cholestérine : 2 gr. 25.

Acide urique : 0.075.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression, pouls à 87, indice : 3.

Après la compression. pouls à 85, indice : 4.

En résumé ce malade présente réunies des crises d'asthme et d'urticaire. Pas d'orientation nette vers la sympathicotonie ou la vagotonie. Troubles humoraux attestés par les crises de goutte, le chiffre élevé de la cholestérine et de l'acide urique dans le sang.

Obs. XII. — M. Ver... 35 ans, sertisseur. Souffre de crises d'asthme depuis l'âge de 20 ans. Les crises qui autrefois étaient très espacées tendent à se reproduire de plus en plus fréquemment, pour devenir presque quotidiennes depuis 1929.

Causes provocatrices : Surtout le froid ; l'été, en effet, le malade reste quelquefois sans présenter d'accès pendant huit ou quinze jours. Rôle plus secondaire de l'humidité.

Il semble que le climat marin soit favorable. Influence nette des odeurs, il ne peut pénétrer dans un cabinet de débarras sans être pris d'une crise immédiate.

Influence alimentaire nette : ingestion de poisson, d'œufs, ou même de mets préparés avec des œufs. Cependant on ne note pas de troubles digestifs, sauf une certaine somnolence après les repas.

Caractères des crises : Nocturnes, débutant régulièrement entre 1 h. et 3 h. du matin.

Elles sont précédées, au moment du coucher, par de la céphalée, des éternuements en salve avec congestion conjonctivale.

La dyspnée dure environ deux heures. Une expectoration peu abondante, faite de crachats perlés caractéristiques, y

met fin. D'ailleurs, habituellement, le malade écourte ses crises à l'aide de poudres ou de cigarettes antiasthmiques. Il a eu rarement recours aux injections d'adrénaline. Un peu d'oppression persiste le lendemain de la crise.

Equivalents : Rien à signaler en dehors des épanchements en salve, prémonitoires de l'accès.

Parentés morbides : Les ingestions de poisson ou d'œufs qui déterminent souvent les crises d'asthme, déclenchent au contraire, d'autres fois, des éruptions d'urticaire. Et si, par hasard asthme et urticaire surviennent en même temps, l'éruption urticarienne est alors très légère.

Eczéma dans l'enfance.

Rhumatisme chronique des genoux.

Antécédents héréditaires : Père asthmatique, mort à 60 ans d'insuffisance cardio-rénale. Mère a présenté une coxalgie dans l'enfance. Le frère du malade est très sujet à l'urticaire. Sa sœur souffre de congestion de la face avec rougeur après les repas.

A signaler l'âge assez avancé des parents au moment de la naissance de notre malade : Le père, 40 ans ; la mère 36 ans.

Antécédents personnels : Scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde dans l'enfance. Diphtérie à 25 ans.

Syphilis contractée pendant la guerre, secondairement par conséquent à l'éclosion de l'asthme. A été soigneusement traité, notamment par les arsenicaux qui ont été bien tolérés.

Examen : Extrême nervosité, gros troubles vaso-moteurs. Rougit facilement.

Poumons : Rien de spécial à l'examen clinique.

Radiographie : Côtes horizontales avec élargissement des espaces intercostaux.

Examen du nez : Crête de la cloison à droite, avec épine proéminente du même côté.

Métabolisme basal : 39,4 ; résultat sensiblement normal :

Cholestérine : 1 gr. 55 ;

Acide urique : 0,053 ;

Sang veineux : Calcium 0,411 ;

Phosphore : 0,187.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression : Pouls à 78. Indice : 4,5 ;

Pendant la compression : Pouls à 70. Indice : 5,5 ;

soit un ralentissement de 8 qui indique une tendance légère à la vagotonie.

Le malade a été opéré le 28 novembre : résection de la crête de la cloison. Depuis cette intervention, les crises d'asthme n'ont pas réapparu, malgré un épisode grippal récent : une expectoration légère persiste, non perlée, mais muco-purulente, en rapport avec la bronchite grippale.

En résumé 15 ans de crises d'asthme auxquelles une intervention nasale a mis fin, au moins momentanément. Multiplicité des causes provocatrices, mais à souligner l'influence alimentaire qui se traduit aussi bien par des manifestations respiratoires que cutanées (urticaire). Caractère héréditaire et collatéral de l'asthme et de l'instabilité vaso-motrice. Vagotonie fruste.

*
* *

Ces quatre observations nous montrent la coexistence chez un même malade de crises d'asthme et d'urticaire, et d'ailleurs nous pouvons remarquer également chez trois d'entre eux (Obs. IX, X et XII) une tendance mi-graineuse.

Nous avons mentionné, au début de ce travail, la ten-

dance ancienne de certains auteurs à expliquer la crise d'asthme par un urticaire frappant la muqueuse bronchique. Et de fait, de puissants arguments nous semblent justifier cette manière de voir :

1° L'alternance des syndromes asthme et urticaire dont l'observation est monnaie courante. L'existence d'urticaire des muqueuses de la cavité buccale où elle donne de la rougeur, de l'œdème s'accompagnant parfois de troubles de la déglutition, — du larynx d'où des troubles de la phonation, — des fosses nasales, — des bronches, véritable carrefour où les deux syndromes : asthme et urticaire s'identifient ;

2° La même base anatomique : nous avons insisté sur la congestion de la muqueuse bronchique dans la crise d'asthme. Or dans l'urticaire il s'agit également d'un trouble vaso-moteur. Histologiquement en effet, l'urticaire se traduit par une congestion locale des vaisseaux cutanés avec une exsudation séreuse dans le corps papillaire gagnant l'hypoderme et plus rarement l'épiderme, cette exsudation nous semblant l'homologue des troubles sécrétoires de l'asthme ;

3° Les mêmes circonstances cliniques :

Début brutal dans les deux cas, même état de malaise, de caractère angoissant de la crise qui dans l'asthme se surajoute à la dyspnée, comme il se surajoute dans l'urticaire aux sensations de prurit et de cuisson. Même durée : quelques heures ; et même tendance récidivante ;

4° Les circonstances étiologiques sont également semblables :

Ingestion de certains aliments, en particulier de certaines albumines. Et l'on sait combien il faut être prudent, chez un asthmatique, dans l'emploi des sérums thérapeutiques. Changements brusques de température. Action de rayons solaires : n'existe-il pas un coryza déclenché par une lumière vive ?

5° D'ailleurs, tous ces facteurs ne sont guère que des causes occasionnelles pour que se révèle le trouble profond d'instabilité humorale qui forme la base commune des deux syndromes. L'un comme l'autre traduisent une crise hémoclasique. Et à ce propos nous faisons remarquer que si chez nos asthmatiques migraineux le réflexe oculo-cardiaque nous a donné une tendance sympathotonique, il nous a révélé, au contraire, chez nos asthmatiques urticariens une orientation vers la vagotonie, qui fut même très nette chez l'un d'eux (obs. X) ;

6° Enfin il faut souligner l'identité des traitements opposés aussi bien à l'asthme qu'à l'urticaire :

Régime de désintoxication et stimulation de la fonction hépatique.

Désensibilisation du sujet par la peptone aussi bien par voie buccale que parentérale, ou par l'auto-hémothérapie.

Eaux hydrominérales sulfureuses ou arsenicales (La Bourboule).

Adrénaline, gardénal (Lortat-Jacob), luminal (Cl. Vincent) ; médications à base d'hyposulfite de magnésium comme traitement de fond.

C. Asthme et acrocyanosé

On a pu être frappé, à la lecture des observations que nous venons de résumer, de la fréquence avec laquelle revenaient certains troubles vaso-moteurs spéciaux : quelques-uns de nos malades, particulièrement émotifs, voire même atteints d'une psychose dépressive nette, se plaignaient d'une sensation permanente de froid au niveau des mains ou des pieds. D'autres, au contraire souffraient « d'avoir toujours trop chaud » et chez ces derniers l'étude du métabolisme basal nous rendait bien compte du fait. Et chez presque tous nous remarquions au cours de l'interrogatoire et de l'examen que ceux-ci rougissaient à tout propos et que d'autres, — des femmes, — présentaient un érythème pudique d'une rare intensité. Chez certains, ces troubles vaso-moteurs cutanés se présentaient sur un fond permanent de déficience circulatoire, dont la systématisation méritait l'étiquette d'acrocyanose. Nous donnons ci-dessous trois observations personnelles et nous résumerons rapidement une observation rapportée dans la thèse de notre collègue le Dr Layani (6) qui de son côté, et par réciprocité, a relevé parfois chez ses malades atteints d'acrocyanose, — c'est le sujet de sa thèse inaugurale — la coexistence de crises d'asthme.

Voici l'histoire de trois de nos malades présentant simultanément crises d'asthme et acrocyanose.

Obs. XIII. — Mlle Fland...

Présente des crises d'asthme qui sont rythmées par l'appa-

rition des règles ou tout au moins revêtent une acuité particulière pendant leur durée.

Elles sont habituellement déclenchées par des manifestations psychiques : Un énervement, de l'anxiété. Un séjour au bord de la mer a été très défavorable.

Elles débutent souvent à l'occasion d'une envie de miction ou de défécation, la selle ou la miction soulageant ensuite la crise. Et il faut rapprocher de cette influence l'augmentation considérable après la fin, — à l'âge de 18 ans, — d'une incontinence nocturne d'urine qui aurait cédé à l'aconit.

Dans les antécédents collatéraux, il faut mentionner l'existence de crises d'asthme chez une cousine qui, par ailleurs, est une hépatique.

La malade a suivi successivement de nombreux traitements :

Le gardénal à la dose de 0,01 cgr. et même 0,05 cgr. est sans action sur la crise. Pourtant cette faible dose était nettement hypnogène. L'éphétonine se montre régulièrement efficace. Le gynergène, au contraire, semble avoir eu une action aggravante.

Le bromure à hautes doses rend les crises plus supportables mais au prix d'une torpeur psychique et de fatigue gastrique.

Un traitement de fond par l'iode a été mal supporté car il a déclenché une forte hypersécrétion des muqueuses.

L'agocholine, l'extrait hépatique semblent avoir eu un heureux effet.

Examen : L'auscultation du poumon est négative.

Il n'y a guère à signaler qu'un état de nervosité très marquée de la malade qui se plaint d'avoir toujours froid. Sa température habituelle se maintient d'ailleurs en permanence à 36,3-36,4.

Les mains, les pieds et une partie des avant-bras sont légèrement cyanosés. Ils sont moites et refroidis à la

palpation et l'on note l'existence d'un réseau de livedo au niveau des genoux.

Il est regrettable que la malade n'ait pu se prêter aux compléments d'examen habituels qui vraisemblablement nous auraient apporté d'intéressantes précisions. Il aurait été intéressant, notamment, d'explorer le système neuro-végétatif. Quoi qu'il en soit nous retiendrons de cette observation incomplète : la coexistence d'asthme et d'une acrocyanose marquée ; d'autre part : le rapport étroit existant entre le début des crises d'asthme et le moment d'une miction ou d'une défécation dans lesquelles le rôle du vago-sympathique est prépondérant (nous rappelons que la malade présentait une incontinence nocturne des urines et que pour Sicard l'énurésis est un signe d'hypervagotonie pelvienne) ; enfin : l'influence aggravante de la période menstruelle.

Obs. XIV. — Mme Oj..., 37 ans, confectionneuse.

Vient consulter le 8 mars 1930 pour céphalée et coryza spasmodique. Depuis 2 ou 3 ans, cette malade s'enrhumait au moindre froid, mais depuis un an un coryza à peu près permanent s'est installé, avec rhinorrhée très désagréable, salves d'éternuements et céphalée frontale à peu près continue. Ce coryza qui existe aussi bien l'hiver que l'été, où il est cependant plus tolérable, ne s'accompagne que d'une légère gêne respiratoire avec petite toux sèche.

Antécédents personnels : Coqueluche dans l'enfance. Régée à 13 ans. A été opérée de polypes utérins. Congestion pulmonaire en 1927. Crises de colique hépatique. Jusqu'à ces trois dernières années la malade était souvent atteinte d'angines avec parfois abcès amygdalien ; mais depuis l'apparition du coryza spasmodique, les angines ne sont plus réapparues.

Examen clinique et radiologique des poumons : négatif.

Grosses amygdales, voûte palatine un peu ogivale, bonne dentition.

Nervosité marquée de la malade, qui se plaint d'insomnie et de cauchemars. Rougeurs faciles de la face. Refroidissement constant, très désagréable des mains et des pieds avec cyanose.

Réflexe oculo-cardiaque :

Avant la compression : pouls à 96, indice 2 ;

Pendant la compression : pouls à 90, indice 2,5 ;

Cholestérine : 2 gr. 30 ;

Acide urique : 0, 069.

En résumé : Coryza spasmodique et acrocyanose, tendance très légère à la vagotonie. Migraines.

Obs. XV. — Mme Pess..., 37 ans.

En 1929, un mois après l'accouchement de son premier enfant, présente, à la suite d'un refroidissement, une poussée fébrile avec toux, expectoration visqueuse, jaune verdâtre, peu abondante dont l'expulsion difficile entraîne le déclenchement d'une dyspnée paroxystique qui se reproduit à plusieurs reprises dans les mêmes conditions.

A la suite de cet incident, des crises d'asthme caractéristiques surviennent à des intervalles variables.

Soumise à l'iodure, aux opiacées, à la lobélie, la malade n'est que légèrement améliorée.

En 1923, une deuxième grossesse survient et pendant toute sa durée la malade présente un peu de toux mais plus de crises d'asthme. Exactement un mois après l'accouchement, les étouffements surviennent de nouveau, devenant de plus en plus pénibles, malgré les nombreux traitements qui ont été suivis :

Une heure d'air comprimé chaque jour.

Méthode de Cantonnet dont l'effet a plutôt été mauvais.

Vaccin anti-asthmatique de Minet, inefficace lui aussi.

Sérum de Heckel, actif pendant quatre heures.

L'Eupnine est favorable au point que la malade ne peut s'en passer.

Le sédol a dû être prescrit, — avec succès, — au cours d'accès particulièrement violents.

Examen : Aspect globuleux du thorax avec angle de Charpy un peu ouvert. Auscultation négative. Radiographie des poumons, normale. Auscultation et orthodiagramme du cœur : négatifs.

Refroidissement des pieds et des mains qui sont constamment de teinte violacée et froids.

Examen du nez : hypertrophie du cornet moyen, obstruant le méat correspondant.

Pourcentage leucocytaire :

Poly neutros.	78
Eosinophiles.	10
Grands monos	2
Moyens monos	4
Lymphos.	6

donc éosinophilie nette.

Le réflexe oculo-cardiaque traduit une légère tendance à la sympathicotonie, et le réflexe solaire est positif.

Le métabolisme basal montre une augmentation de 41,5 % sur la normale.

En résumé : Acrocyanose et asthme. Effet suspensif d'une grossesse sur les crises, que peut-être on peut expliquer par ce fait clinique que l'état gravidique confère une immunité relative vis-à-vis des chocs. Eosino-

philie et sympathicotonie nette, attestée concurremment par trois épreuves.

Voici maintenant l'observation résumée que nous empruntons à la thèse du Dr Layani.

Obs. XVI. — M. Qu..., 18 ans, ajusteur-mécanicien.

Vient consulter pour des crises d'asthme et parce qu'il a, par tous les temps, les mains et les pieds froids. Il a toujours eu les pieds et les mains froids l'hiver. Crevasses et engelures dans l'enfance. Depuis 5 à 6 ans les troubles vaso-moteurs sont plus accentués.

De plus le jeune malade est asthmatique comme le sont son père et sa grand'mère paternelle.

Les crises d'asthme, qui seraient apparues pour la première fois à l'âge de 2 ans, surviennent sans prodromes, tous les trois mois et se prolongent pendant 3 ou 4 jours.

Traitement ;

Intervention sur les cornets, qui est restée sans résultat.

Radiothérapie des hiles pulmonaires : aucun effet.

Gardénal : action nulle.

Adrénaline, évatmine : efficaces.

Le changement de climat et de profession auxquels s'était astreint le malade n'a pas entraîné de diminution de ses crises d'asthme.

Examen : Pieds et mains un peu trop grands pour la taille du malade. Ils sont constamment violacés, surtout les doigts. Refroidissement et moiteur.

Petite note endocrinienne : Voix grêle. Système pileux déficient. Sens génésique encore assoupi.

Appareil respiratoire : Rien à signaler.

Appareil cardio-vasculaire : l'orthodiagramme montre un cœur de dimensions réduites, une tension artérielle un peu basse : 11 1/2-6.

Enfin malade nerveux, irritable et présentant du dermographisme.

Métabolisme basal : Abaissé de — 12 %.

Réflexe oculo-cardiaque indifférent.

Ce malade a été soumis à l'opothérapie thyroïdienne (0 gr. 10 par jour) qui a entraîné la disparition des crises d'asthme et une grosse amélioration des troubles vaso-moteurs.

En résumé : Acrocyanose chez un asthmatique héréditaire. Signes discrets d'infantilisme avec abaissement du métabolisme. Effet heureux de l'opothérapie thyroïdienne sur les deux syndromes que n'avaient pas influencé les traitements classiques.

*
* *

Nous retrouvons donc, comme précédemment pour la migraine et l'urticaire, la même parenté entre l'acrocyanose et l'asthme. Le lien commun réside dans la constance, dans chacun des deux syndromes, des troubles vaso-moteurs, eux-mêmes conditionnés par une névrose du système vago-sympathique. Celle-ci, Layani l'a démontrée en pratiquant chez ses malades les diverses épreuves de l'adrénaline, de la pilocarpine, de l'atropine, et sa conclusion de l'étude pathologique de l'acrocyanose est la suivante : « Il s'agit d'une modalité topographique d'une instabilité vaso-motrice généralisée avec hypotonie sympathique, laquelle est le corollaire d'une insuffisance glandulaire multiple, dont la plus constante est l'hypoovarie ».

C'est cette note endocrinienne qui imprime à l'acro-

cyanose une marque spéciale alors qu'en ce qui concerne la migraine et l'urticaire la cause de la dystonie du système végétatif consiste en un choc hémoclasique.

Chez nos quatre malades ce déséquilibre était net, mais se faisait aussi bien dans le sens sympathicotonique que dans le sens vagotonique. Et chez trois d'entre eux les troubles glandulaires étaient patents.

Hypothyroïdie et dysovarie dans l'obs. XIII. Troubles ovariens probables dans l'obs. XV du fait du retentissement de la grossesse sur le rythme des crises.

Hypothyroïdie dans l'observation XVI.

Il s'agit souvent, comme dans l'asthme de nerveux, d'émotifs. Mais il nous paraît ici intéressant de signaler que non seulement asthme et acrocyanose se rencontrent souvent chez le même sujet, mais que les deux syndromes ont des parentés morbides identiques. C'est ainsi que Layani a remarqué la coexistence fréquente des troubles vaso-moteurs des extrémités, avec la migraine et surtout l'urticaire.

Il nous semble intéressant également de rapprocher, à propos de l'acrocyanose, cette affection assez rare qui a été étudiée sous le nom d'acrodynie.

Ici, aussi il s'agit de troubles vaso-moteurs, mais combien plus marqués, puisqu'ils vont jusqu'à déterminer un processus nécrotique des extrémités. Or on a noté dans l'acrodynie :

1° En même temps qu'une augmentation de la sécrétion salivaire et sudorale, de l'hydrorrhée nasale (Debré et Mlle Petot : 8) ;

2° Le caractère asthmatique des troubles bronchitiques

avec, à l'autopsie, de la congestion bronchique (Taco Kniper : 9) ;

3° Woringer (10), enfin, envisage l'acrodynie infantile comme une névrose du système végétatif, faisant état de la sialorrhée, de la chute des dents, des transpirations, de la rougeur des extrémités et de la tachycardie.

On voit donc que cette étude de l'acrocyanose, tant par les caractères cliniques qu'elle présente que par son mécanisme de production vient encore confirmer l'importance du facteur vaso-moteur dans l'asthme.

Nous avons présenté des observations qui montraient la coexistence de l'asthme avec la migraine, l'urticaire, l'acrocyanose. On a peut-être remarqué à la lecture de celles-ci que souvent nous avons cherché chez nos malades l'existence d'une diathèse rhumatismale. Et de fait nous avons trouvé souvent dans les antécédents de nos asthmatiques le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique mais aussi parfois des accès de goutte typiques (obs. XI) et presque toujours nous demandions que soit pratiqué un dosage de l'acide urique dans le sang en même temps que le dosage de la cholestérine qui, lui, nous fournissait parfois le test humoral d'une insuffisance hépatique.

La goutte, en effet, a avec l'asthme un rapport étroit. Les anciens auteurs parlaient de « goutte remontée » et craignaient au plus haut point cette éventualité qui

pouvait se traduire par des accidents pulmonaires, — une crise d'asthme notamment, — ou par des accidents cérébraux. Or ce déplacement du processus morbide consiste tout simplement en une métastase du trouble vaso-moteur, de la vieille « fluxion » des anciens. Car si l'attaque de goutte est le résultat d'une action anaphylactique locale, celle-ci consiste, en effet, avant que ne se produise la floculation d'urate de soude au niveau de la jointure enflammée, en une vaso-dilatation active locale qui constitue la première phase obligatoire, la phase vasculaire ou sympathique de l'attaque de goutte (Chauffard : 22).

Et de même, bien qu'à ce propos, nous ayons été mal servi par le hasard, du recrutement hospitalier, nous devons rapprocher la crise d'asthme de la crise comitiale. MM. Pagniez et Lieutaud (27) notamment ont rapporté le cas de malades qui présentaient simultanément des crises d'épilepsie et des accès d'asthme, et que le gardénal avait guéris. L'action favorable sur les deux syndromes de cette médication ne peut s'expliquer que s'ils relèvent tous deux d'une seule et même cause que déclenche un mécanisme identique. Et d'ailleurs non seulement ces auteurs rapprochent l'épilepsie de l'asthme, mais aussi de la migraine et de l'urticaire, et ils insistent sur le trouble anaphylactique qui pour eux commande ces diverses manifestations.

Qu'on nous permette de notre côté de faire remarquer que si certaines crises comitiales sont la conséquence d'une colloïdoclasie qui ébranle le système vago-sympathique, le déséquilibre qui s'en suit entraîne à

son tour ces troubles vaso-moteurs cérébraux sur lesquels on a beaucoup insisté, surtout depuis que la guerre a multiplié les cas d'épilepsie traumatique. On considère en effet actuellement que la crise comitiale, quelle que soit la cause qui la provoque (psychique, physique et surtout toxique) est l'expression de troubles circulatoires localisés dans diverses régions des centres nerveux, ces troubles étant favorisés par des altérations organiques. Il s'agit d'ailleurs aussi bien d'une hyperémie que d'une ischémie, essentiellement transitoires, mais qui ont leur représentation extérieure dans les troubles circulatoires constatés pendant l'accès sur le visage du malade et aussi, dans les cas d'épilepsie traumatique, au niveau de la cicatrice crânienne qui, déprimée en temps habituel, peut au contraire se tendre et devenir turgescente pendant que se produisent les mouvements convulsifs.

Nous en aurions fini avec ce chapitre des troubles vaso-moteurs extra-pulmonaires des asthmatiques si nous ne pensions combien il est intéressant de présenter maintenant, et en manière de conclusion, l'admirable et si émouvante observation de Jean X qui ouvre les cliniques dermatologiques de Brocq (7).

Voici, extrêmement résumée, cette observation :

Jean X, 53 ans (en 1909).

A sa naissance son père avait 43 ans et sa mère 26.

Chétif. Troubles alimentaires. Eruptions de la face et du cuir chevelu, les premiers mois.

A 4 mois, on pose sur le bras gauche un vésicatoire qui

sera entretenu pendant 3 ans. Dès qu'on cesse de l'entretenir surviennent, tous les mois, des crises de coryza avec trachéo-bronchite que souvent un vomitif parvient à enrayer.

Puis, crises de céphalée, tous les 10 jours ; troubles digestifs avec poussées d'urticaire intense s'accompagnant d'un état syncopal.

A l'âge de 14 ans : crises de mélancolie avec idées de suicide, se reproduisant de façon cyclique tous les trois mois, chaque fois plus graves jusque vers l'âge de 20 ans.

Chaque hiver entre 8 et 15 ans : engelures.

A 19 ans : Première attaque d'asthme constituée par cinq crises consécutives. Le malade qui était alors dans le midi voit ses crises cesser comme par enchantement par le fait seul de se déplacer pour habiter une localité distante de quelques kilomètres de la première.

De 20 à 30 ans les accès surviennent régulièrement tous les mois l'hiver, tous les deux mois l'été.

Ils débutent par un état de malaise mal défini qui se complique bientôt de coryza avec d'innombrables éternuements, un écoulement nasal très abondant, puis d'angine et d'aphonie. Enfin la crise survient, très violente, avec quintes de toux très pénibles, accès de suffocation, expectoration filante et spumeuse.

Au bout de quelques jours apparaissent de gros crachats verdâtres, très épais qui marquent la fin des paroxysmes dyspnéiques.

Autres phénomènes morbides : crises gastriques extrêmement violentes, avec douleur pongitive en coup de couteau, état syncopal, d'une durée de plusieurs heures.

Maladie de Morton, depuis l'âge de 25 ans : pendant la marche, à plusieurs reprises, obligeant le malade à s'arrêter, survient une douleur aiguë au niveau de la partie inférieure de l'articulation métatarso-phalangienne du 4^e orteil du pied gauche.

Jamais d'asthme pendant les crises épigastriques ou de maladie de Morton.

A 33 ans : longue maladie (dengue ?) avec température entre 39 et 40, transpirations profuses ayant nécessité une convalescence en Suisse de plusieurs mois. Aucune crise d'asthme pendant cette longue période.

A 34 ans : attaque de rhino-bronchite spasmodique, extrêmement violente, avec fièvre élevée, pouls à 150, signes de congestion pulmonaire, qui ne tarde pas à faire place à une dyspnée asthmatique avec, à l'auscultation des deux sommets, des foyers de sous-crépitaux fins, expiration rude et prolongée. On craint l'évolution d'une tuberculose pulmonaire.

De sa propre initiative, le malade se met à un régime extrêmement sévère, hypotoxique et de restriction globale, à la suite duquel les crises d'asthme diminuent tellement de fréquence qu'elles ne reviennent plus que deux fois dans l'année.

A 38 ans, au cours d'une attaque de rhino bronchite : apparition d'un anthrax avec éruption érythémateuse et vésiculeuse sur tout le dos qui coïncide avec la disparition immédiate des phénomènes pulmonaires.

3 mois plus tard : deuxième anthrax, au niveau du cou.

Puis survient une période de quatre ans, caractérisée par l'éclosion successive de gros furoncles ou de petits anthrax mais avec disparition complète de l'asthme, de la rhino-bronchite, des névralgies et des migraines. Mais quatre mois après la guérison de ces manifestations cutanées, reprise des grandes crises de rhino-bronchite spasmodique.

A 46 ans : Apparition de deux plaques de prurit circonscrit, avec lichénification : l'une à la marge de l'anus, l'autre derrière l'oreille droite.

De 36 à 45 ans : Crises hémorroïdaires mensuelles avec suintement sanguinolent.

A 47 ans : Rhumatisme du poignet droit.

A la suite d'un simple badigeonnage à la teinture d'iode : Apparition de vésicules et de phlyctènes sur un fond érythémateux, cet érythème s'accompagnant d'un prurit très violent.

De 42 à 53 ans : Douleurs rhumatismales dans les poignets, les pouces, névralgies intercostales, migraines, tous les 8 ou 15 jours, avec troubles oculaires.

A 50 ans : Parakératose psoriasiforme des plis inguinaux, du périnée et du pourtour de l'anus, extrêmement prurigineuse, surtout la nuit. Durée : 4 mois, mais le prurit persiste beaucoup plus longtemps.

Pendant toute cette période, jamais, depuis l'âge de 19 ans, le malade n'avait respiré aussi facilement ; les migraines avaient disparu, les digestions étaient plus faciles.

De janvier à avril 1907, le prurit se complique de poussées de furoncles aux fesses et aux aines. Par le régime végétarien total tous les accidents cutanés rétrocedent. A la plus légère infraction, réapparition de la céphalée et de l'urticaire.

En août et septembre 1908, prurit intense généralisé avec maximum au niveau des mains et des avant-bras, puis urticaire aux mêmes endroits avec vésicules et bulles. Durée 15 jours. La suppression de ces lésions cutanées est marquée par une crise d'asthme avec toux quinteuse.

Toutes ces manifestations morbides, dont il est inutile de souligner la parenté et la note vaso-motrice, ou « fluxionnaire » pour reprendre le terme de Brocq, se retrouvent chez les parents de Jean X qui semble les avoir résumées dans sa propre personne.

Le grand-père du côté paternel était asthmatique, le père du malade également, et de plus migraineux.

La grand'mère, du côté maternel, était migraineuse, de même que la mère du malade.

Enfin on trouve chez les frères ou sœurs, les cousins et

cousines : de l'asthme, de la rhino bronchite spasmodique, des migraines, pour ne citer que les manifestations vasomotrices.

Cette observation se passe de commentaires. Elle constitue un fait clinique étonnant qui nous semble un argument décisif à l'appui de ce que nous avons cherché à montrer : L'importance des troubles vaso-moteurs dans l'asthme et chez l'asthmatique.

Nous allons essayer maintenant dans un dernier chapitre, en confrontant nos données anatomiques et cliniques avec certaines constatations expérimentales, de rapprocher, tant au point de vue pathogénique que clinique, l'asthme de certaines autres manifestations pulmonaires paroxystiques telles que l'hémoptysie et l'œdème aigu du poumon dans lesquelles les troubles circulatoires ont une importance manifeste.

CHAPITRE V.

Déductions pathogéniques. — Rapports de l'asthme et du pseudo-asthme. — Points communs entre le syndrome « asthme », l'œdème aigu du poumon et l'hémoptysie.

Les constatations nécropsiques concernant des asthmatiques morts au cours d'une crise, l'histologie du « poumon asthmatique » en nous révélant l'hypervascularisation du tissu de sclérose, nos observations cliniques nous ont montré la réalité et la raison de l'importance des troubles vaso-moteurs dans l'asthme. En tâchant de pénétrer, à la faveur des recherches des physiologistes, le mode d'action de certains médicaments qui ont fait leur preuve dans la crise d'asthme, nous allons trouver une preuve nouvelle du rôle prépondérant de ces troubles circulatoires.

Mais, auparavant, qu'on nous permette de rappeler certaines données de la physiologie pulmonaire qui

nous expliquent l'extrême sensibilité de cet appareil à ces troubles circulatoires :

Tout d'abord la surface du poumon qui peut être considérée comme une immense nappe sanguine a été évaluée à 140 m² environ et la masse sanguine qui y est contenue représente de 9 à 19 % de la masse sanguine totale. Celle-ci est sans cesse renouvelée et brassée, puisqu'on estime à 21 litres la quantité de sang qui traverse par minute les deux poumons.

D'autre part, le débit de cette énorme masse sanguine est sujette à des variations brutales et incessantes : tandis que les grandes inspirations accélèrent la circulation en augmentant le calibre des capillaires, l'expiration, la toux et l'effort, au contraire, tendent à ralentir le cours du sang.

Enfin à cette intensité de la circulation pulmonaire correspond un appareil vaso-moteur extrêmement riche et développé dont la sensibilité est très grande. C'est ainsi qu'on a prouvé expérimentalement l'effet vaso-constricteur, sur le poumon, du réflexe solaire, réflexe sympathique vrai ; et pourtant on a nié l'existence de fibres vaso-motrices pulmonaires d'origine sympathique.

Ce rappel de physiologie étant maintenant bien présent à l'esprit, voyons comment on peut expliquer l'action de certaines thérapeutiques dirigées contre l'accès d'asthme. Nous disons bien : l'accès, mettant de côté les traitements qui visent à modifier le terrain et dont l'interprétation n'intéresse pas notre sujet.

Chez la plupart des asthmatiques l'adrénaline constitue le remède immédiat et toujours fidèle de la crise. Les physiologistes, étudiant l'action de l'adrénaline dans l'asthme, n'envisagent que son pouvoir broncho-dilatateur.

Pourtant si nous ne perdons pas de vue que l'adrénaline est avant tout une hormone circulatoire, nous pouvons nous demander si son action heureuse dans la crise d'asthme ne réside pas précisément dans une vaso-constriction énergique qui corrigerait immédiatement le trouble vaso-moteur qui est à la base de la congestion œdémateuse de la muqueuse bronchique.

En somme, dans la cessation de la crise d'asthme par l'adrénaline, nous croyons qu'il faut invoquer non seulement son action sur les muscles de Reissessen, mais encore et surtout celle qu'elle exerce sur les artères bronchiques.

Les physiologistes en effet n'ont pas toujours été d'accord au sujet du rôle broncho-dilatateur de l'adrénaline. Dixon et Brodie avaient conclu, dans leurs premiers travaux, que cette hormone avait des effets minimes à faible dose et constricteurs aux doses élevées. Et d'ailleurs les physiologistes (33) reconnaissent, qu'à l'état normal, les muscles bronchiques ne possèdent qu'un tonus très faible. D'autre part, H. Clerf (38) qui a bronchospé de nombreux asthmatiques n'a jamais constaté, pendant la crise d'asthme, de spasme bronchique, mais par contre, et nous y insistons, toujours une congestion et un œdème de la muqueuse bronchique.

Donc si, avec Tinel, nous considérons l'asthme et

aussi d'ailleurs la migraine, l'urticaire, « parents de l'asthme » comme une participation tissulaire locale au choc anaphylactique, nous sommes vraiment tenté d'expliquer l'action de l'adrénaline dans la crise d'asthme par la correction immédiate du trouble vasomoteur intéressant le domaine des artères bronchiques, qui, pour nous, serait l'élément capital et sans doute le premier en date dans le mécanisme du syndrome.

Et il y aurait là toute une série de recherches expérimentales à entreprendre, visant l'action de l'adrénaline sur la circulation bronchique, si ces recherches ne se révélaient, de prime abord, terriblement complexes tant au point de vue technique, qu'au point de vue de leur interprétation.

Tout ce que nous venons de dire de l'adrénaline pourrait s'appliquer à l'éphédrine dont les effets pharmacodynamiques sont exactement superposables.

Si nous envisageons maintenant le traitement de la crise d'asthme par l'extrait hypophysaire (39) nous voyons que là encore nous sommes obligé d'envisager un trouble vaso-moteur pour interpréter ses effets. Si l'extrait hypophysaire, en effet, renforce de façon notable l'action de l'adrénaline dans la sédation de la crise d'asthme, n'est-ce pas à la faveur de cette brusque hypotension qu'il détermine dans le domaine de la circulation pulmonaire ? Cette efficacité de l'extrait d'hypophyse dans l'asthme serait alors comparable à celle qu'elle offre dans l'arrêt de certaines hémoptysies.

Récemment, MM. Pasteur Vallery-Radot, Blamou-tier et Rouquès (44) ont rapporté plusieurs cas de

crises d'asthme authentique qui ont été enrayées par la saignée.

Or on sait bien qu'une soustraction sanguine importante se répercute immédiatement du côté de l'appareil respiratoire en amenant une hypotension dans le domaine des vaisseaux pulmonaires. Ce que l'hypophyse réalisait par son action pharmacodynamique, la saignée le détermine par une action mécanique.

*
* *

Certes cette action bienfaisante de la saignée soulève la question d'un facteur cardiaque et tensionnel général dans la crise d'asthme, et nous invite à envisager les rapports de l'asthme vrai, dit « essentiel », avec l'asthme cardiaque.

Si nous nous reportons aux travaux de Laubry (36) nous constatons que la définition que cet auteur donne de l'asthme cardiaque est exactement celle de l'asthme vrai, — que d'autre part l'observation-type qu'il donne ressemble absolument à celle d'un asthmatique véritable, — et qu'enfin il considère que les troubles circulatoires et cardiaques, contemporains de la crise, sont contingents. Et M. Laubry arrive à cette conclusion que l'asthme cardiaque n'est qu'une crise d'asthme vrai qui survient chez un cardiaque.

En tout cas, si nous hésitons à admettre cette théorie uniciste, on peut rapprocher de façon très étroite les deux syndromes, mais à l'inverse de M. Laubry qui refuse de fonder « une distinction subtile sur les fameux

crachats perlés, riches en cristaux, chargés d'éosinophiles qui existeraient dans l'un et feraient défaut dans l'autre » il nous paraît qu'il faut attacher la plus grande importance à cette éosinophilie qui, conformément aux idées de M. le P^r Bezançon et de S. I. de Jong reste le test fidèle de l'asthme vrai.

Nous refusant par conséquent à confondre les deux syndromes, nous reconnaissons qu'ils se touchent de très près, d'autant que l'éosinophilie du sang et de l'expectoration peut faire défaut dans l'asthme vrai ; et nous croyons que la raison de cette analogie consiste dans le mécanisme identique de la crise, pour chacun des deux syndromes et dont l'élément majeur nous paraît être le trouble vaso-moteur pulmonaire. M. André Jacquelin dans un récent article « sur les rapports pathogéniques de l'asthme vrai et des dyspnées asthmatiformes » (4), et déjà d'ailleurs dans sa thèse inaugurale (32) avait attiré l'attention sur l'importance du facteur congestif dans le mécanisme de l'accès dyspnéique. Ce mécanisme lui paraît consister en une vaso-dilatation intense de la circulation pulmonaire entraînant une congestion aiguë quelle que soit son origine : cardiaque, humorale, infectieuse, ces différents éléments pouvant d'ailleurs s'associer à des degrés divers. Cet auteur invoquait à l'appui de cette théorie « l'efficacité contre l'accès paroxystique de deux remèdes : l'un ayant une action passagère, l'adrénaline, et à un moindre degré, l'extrait hypophysaire ; l'autre ayant une action plus énergique encore et plus durable, la saignée ». Or ces trois procédés thérapeutiques qui ont pour résultat

de décongestionner le poumon, nous les connaissons déjà, nous les avons discutés à propos de l'asthme essentiel et nous ne nous étonnons plus de les trouver également efficaces dans l'asthme cardiaque ou cardio-rénal et dans l'asthme vrai, si nous donnons aux troubles vaso-moteurs à la faveur desquels nous avons fait le rapprochement des deux syndromes l'importance qui leur revient.

*
* *

Le rapprochement de l'asthme cardiaque avec l'asthme vrai nous incite à montrer maintenant certaines analogies entre l'asthme vrai et l'œdème aigu du poumon.

Il est fréquent chez un cardio-rénal décompensé de constater l'alternance de crises de pseudo-asthme et d'œdème pulmonaire partiel ou même généralisé. Or ces deux manifestations surviennent dans les mêmes circonstances étiologiques : Ils surprennent le malade la nuit, au début du sommeil le plus souvent. Ils sont plus fréquents en hiver, le froid produisant une vasoconstriction périphérique qui retentit immédiatement sur le cœur. Ils se produisent souvent à l'occasion d'une infection aiguë, congestive des voies trachéo-bronchiques. Or toutes ces circonstances — l'horaire nocturne, le refroidissement, une infection des voies respiratoires supérieures, — qui président à l'éclosion d'une crise de pseudo asthme cardiaque ou d'œdème nous les avons trouvés comme causes occasionnelles de l'accès d'asthme vrai.

De plus certains auteurs, Hirtz en particulier, avaient

signalé la possibilité d'œdèmes pulmonaires localisés aux sommets. Or M. Jacquelin, chez plusieurs de ses cardio-rénaux, avait noté, au point de vue clinique, que le sommet ainsi atteint par l'œdème est en même temps sclérosé (inspiration rude et haute, submatité, et parfois même ombre radioscopique). Et cette sclérose, il a pu la vérifier macroscopiquement et histologiquement sous forme de lésions pulmonaires anciennes (pneumonie chronique ardoisée, bandes de sclérose, plicatures pleurales). L'exsudation séreuse qui avait envahi ces zones scléreuses du sommet avait respecté au contraire les bases pulmonaires où il est pourtant classique en clinique de déceler un œdème fruste. Or nous avons montré la richesse vasculaire de ces zones scléreuses, et nous avons tiré de ce caractère d'hypervascularisation de la sclérose, l'explication de ce fait qu'elle constitue l'épine respiratoire localisant au niveau du poumon le trouble vaso-moteur qui est à la base de la crise d'asthme essentiel. On voit donc qu'en ce qui concerne l'œdème, la sclérose joue ce rôle identique d'épine et qu'elle est le siège d'un processus congestif analogue.

Le fait que certains épileptiques présentent après chacune de leurs crises un accès d'œdème aigu nous permet de faire un nouveau rapprochement ; car de même que nous avons vu que c'était grâce à un phénomène vaso-moteur que l'on pouvait rapprocher l'épilepsie de la crise d'asthme, c'est par le même trouble que peut s'expliquer cette succession de deux phénomènes en apparence si différents ; une crise d'épilepsie, une crise d'œdème aigu du poumon,

Langeron (23) pense en effet qu'au cours de l'épilepsie, l'excitation cérébrale entraîne un ébranlement des cellules bulbo-médullaires, racines du sympathique, qui détermine une vaso-dilatation intense et l'œdème pulmonaire. Et de ce fait, il tire la conséquence suivante, qu'à côté du facteur cardiaque il faut tenir compte du rôle du système nerveux vaso-moteur, dans le syndrome anato-mo-clinique de l'œdème aigu. Cette importance des troubles vaso-moteurs qui existent dans l'asthme et l'œdème aigu nous montre donc encore une fois qu'il y a entre eux un lien commun au triple point de vue clinique, anatomique et pathologique.

*
* *

Certaines hémoptysies présentent enfin avec l'asthme des caractères analogues en ce qui concerne leurs circonstances d'apparition et leur mécanisme de production. M. le Pr Bezançon et M. André Jacquelin dans un travail récent sur « les hémoptysies et les troubles vaso-moteurs » (5) démontraient que si, chez certains tuberculeux fibreux, les hémoptysies se reproduisaient avec une fréquence particulière il fallait pour l'expliquer faire intervenir une sensibilité spéciale du système neuro-végétatif.

Les auteurs présentent en effet les observations de trois malades chez lesquels la répétition des hémoptysies semblait liée aux réactions vaso-motrices excessives qu'ils présentaient. L'aspect extérieur de ces malades au facies congestif, émotif à l'excès, sujets à des épis-

taxis, des migraines, de l'urticaire, — l'étude du réflexe oculo-cardiaque qui souvent leur a permis de déceler une inhibition du sympathique, — l'influence heureuse sur cette variété d'hémoptysie de certains médicaments comme le nitrite d'amyle, le lobe postérieur d'hypophyse, le tartrate d'ergotamine et l'atropine, — tous ces facteurs constituent autant de preuves à l'appui de l'importance du trouble vaso-moteur dans les hémoptysies des tuberculeux fibreux. Il est à peine besoin de faire remarquer que l'on retrouve encore ici le rôle du facteur-sclérose pulmonaire.

Enfin les auteurs ayant ainsi précisé la pathogénie vaso-motrice de ces sortes d'hémoptysies, ils montrent que c'est à la faveur d'une poussée congestive qu'agissent certaines circonstances qui président souvent à leur déclenchement ; et ils citent les facteurs climatiques, météorologiques (vent, variations barométriques brusques), hygrométriques, le rôle de l'insolation, le facteur thermométrique (passage brusque du chaud au froid ou inversement), l'influence d'un repas trop copieux, toutes circonstances que nous connaissons bien pour les avoir vues provoquer chez nos malades une crise d'asthme.

En résumé, on voit donc que si nous avons cru pouvoir tenter un rapprochement entre l'asthme, le pseudo-asthme cardiaque, l'œdème aigu du poumon et certaines hémoptysies, c'est à la faveur d'un trouble vaso-moteur dont nous espérons avoir montré la réalité et tout l'intérêt dans la crise d'asthme.

CONCLUSIONS

Le but que nous nous sommes proposé dans ce travail a été d'attirer l'attention sur l'importance, dans l'asthme, des troubles vaso-moteurs. Certes ceux-ci sont bien connus, — et depuis longtemps, — mais il nous a paru qu'il y avait intérêt à en reprendre l'étude, en délaissant momentanément les troubles humoraux, sur le rôle desquels l'accord est fait.

Ces troubles vaso-moteurs, nous les avons considérés en les rattachant étroitement à leur cause qui réside dans la perturbation brutale du système neuro-végétatif, sur lequel des techniques et des recherches récentes ont jeté une lumière nouvelle. D'autre part nous n'avons pas seulement étudié les troubles vaso-moteurs dans la crise d'asthme, mais chez l'asthmatique en général, et nous croyons qu'ils constituent le lien qui permet de rattacher, au point de vue de leur pathogénie, la crise d'asthme de certaines de ses parentés morbides. Finalement, cette incursion dans le domaine de la pathogénie nous a conduit à envisager certains points communs qui existent entre l'asthme d'une part et deux autres manifestations broncho-pulmonaires paroxystiques : l'œdème aigu et l'hémoptysie.

Dans un premier chapitre nous avons exclusivement considéré le côté anatomique de la question. Etudiant deux cas d'asthme mortel, l'un classique, celui de Fräenckel, l'autre plus récent, rapporté par Lemierre, Léon Kindberg et Lévesque, nous avons insisté sur ce fait que, dans chacune de ces observations, les auteurs précités avaient tellement été frappés par l'importance de l'élément sécrétoire qu'ils n'avaient pas hésité à rapporter la mort de leur malade à l'obstruction bronchique qui en était résultée. L'abondance anormale de ces sécrétions, ils en ont trouvé l'explication dans une hyperémie considérable de la muqueuse bronchique avec laquelle allait de pair une diapédèse intense, en particulier de cellules éosinophiles. Et l'hypersécrétion étant la conséquence directe de l'hyperémie, nous pouvons dire qu'en réalité c'est à l'intensité du facteur congestif, du trouble vaso-moteur qu'il faut attribuer la terminaison fatale de ces deux crises d'asthme.

Mais cette hyperémie n'est pas l'apanage de circonstances tellement exceptionnelles, bien au contraire, car on la retrouve, et de façon constante, dans toutes les crises d'asthme. Les anciens auteurs, déjà, la soupçonnaient quand ils parlaient « d'urticaire des bronches ». La bronchoscopie a permis de vérifier la réalité de la congestion de la muqueuse bronchique au cours de la crise ; et si ce procédé d'examen, si pénible au cours d'une dyspnée intense comme l'est celle de l'asthme, n'a été pratiqué en France qu'à titre exceptionnel, en Amérique au contraire, Clerf, considérant la bronchoscopie comme une méthode indispensable pour le diagnostic

de certains cas d'asthme qui ne font pas leur preuve, à pu vérifier, à tout coup et un grand nombre de fois, cet aspect hyperémié et œdémateux de la muqueuse des bronches. Considérant que la sclérose pulmonaire constitue dans l'immense majorité des cas cette épine qui localise au niveau du poumon l'effet des désordres humoraux et nerveux qui président à l'éclosion de la crise d'asthme, nous nous sommes demandé si dans cette sclérose n'existait pas quelque facteur qui nous rendît compte de l'intensité de ce trouble vaso-moteur. Nous avons donc examiné à ce point de vue particulier, une série de coupes histologiques de poumon scléreux quelle que soit d'ailleurs la cause de cette sclérose : emphyseme, syphilis, bronchite chronique, tuberculose dans sa forme fibreuse. C'est ainsi que sur toutes ces coupes nous avons été frappé par ce caractère spécial de la sclérose pulmonaire, à savoir l'existence d'un tissu embryonnaire très vascularisé, sillonné de néo-vaisseaux saillants et dilatés ou anastomosés en tout sens comme un véritable angiome (Hanot et Gilbert, Pr Bezançon).

Ayant ainsi prouvé la réalité du trouble vaso-moteur bronchique dans la crise d'asthme, nous étant d'autre part rendu compte de la cause de son intensité à la faveur de cette étude anatomique du poumon asthmatique, nous avons montré comment, en clinique, dans certaines formes d'asthme, il se traduisait de façon particulièrement nette : chez l'enfant où le facteur conges-

tif est si apparent, et chez l'adulte dans certains accès éclatant à l'occasion d'une congestion pulmonaire, d'une cortico-pleurite, en un mot d'une infection aiguë ou subaiguë des voies respiratoires qui entraîne la congestion de la muqueuse bronchique. Et nous avons décrit ces cas spéciaux sous le nom de « forme vaso-motrice de l'asthme ».

Puis nous avons considéré les équivalents de l'asthme : coryza périodique et apériodique, trachéo-bronchite spasmodique, à ce point de vue particulier des troubles vaso-moteurs. Après avoir rappelé l'extrême fréquence de ces équivalents et souligné le fait que souvent en outre, ils constituaient en quelque sorte une phase prodromique de la crise d'asthme, nous avons montré que ces équivalents étaient déclenchés par des causes éminemment favorables aux perturbations vaso-motrices : refroidissement parfois extrêmement léger, paradoxal même dans le coryza spasmodique, lumière vive, respiration de poussières irritantes dans le même syndrome, influence du froid dans la trachéo bronchite. Et nous avons rappelé la riche vascularisation de la pituitaire, véritable tissu érectile, les faits de rhinite à bascule, l'efficacité enfin de l'adrénaline, vaso-constricteur énergique, déposé sur la muqueuse nasale pour mettre fin à la rhinorrhée et aux salves d'éternuements du coryza spasmodique.

Nous avons donné ensuite le résumé d'une série d'observations d'asthmatiques que nous avons eu l'occasion de suivre avec M. le Dr André Jacquelin tant à la consultation de médecine de l'hôpital Ambroise Paré qu'à la consultation d'asthme du service de M. le professeur Bezançon à l'hôpital St-Antoine. Ces observations nous les avons classées sous trois chefs principaux suivant que l'asthme, chez nos malades, s'associait soit à la migraine, soit à l'urticaire, soit à l'acrocyanose.

En ce qui concerne la première de ces manifestations, nous avons à faire tantôt à une céphalée banale, tantôt et le plus souvent à de véritables crises migraineuses qui dans certains cas répondaient au type de la migraine ophthalmique. Ces migraines dans leur rapport avec la crise d'asthme se présentaient sous deux modalités différentes. Ou bien elles alternaient toute la vie avec les crises d'asthme, ou bien elles existaient isolément, le plus souvent à partir de l'adolescence, jusqu'à un certain âge où l'asthme faisant son apparition, les migraines disparaissaient pour ne plus jamais incommoder le malade. Entre temps nous avons souligné qu'on retrouvait pour les deux syndromes le caractère héréditaire qui constituait une preuve de plus de leur parenté. Celle-ci nous avons cru pouvoir la marquer davantage en montrant qu'on trouvait à la base de l'asthme et de la migraine les mêmes causes occasionnelles : variation brusque de pression atmosphérique, ou de température, émotion, troubles endocriniens ou hépatiques, sensibilisation à certaines albumines, — le même déséquilibre humoral, celui-ci consistant en une colloïdoclasie, — enfin

et surtout la même perturbation du système vaso-moteur. Ainsi donc le déséquilibre du système neuro-végétatif aboutit dans les deux cas à une vaso-dilatation ou à une vaso-constriction qui intéresse tantôt le cerveau d'où la migraine, tantôt le poumon d'où une crise d'asthme. Il est à remarquer que chez nos asthmatiques migraineux le réflexe oculo-cardiaque nous montrait plutôt une tendance sympathicotonique, ce qui est conforme à l'un des points de la pathogénie, actuellement admise de l'accès migraineux.

A propos de nos observations asthme et urticaire nous avons d'abord rappelé la sensibilité si spéciale de la peau des asthmatiques qui sont souvent atteints d'eczéma, de prurit, de furoncles ou d'anthrax. Nous avons fait état de l'existence d'urticaire des muqueuses pouvant intéresser non seulement la cavité bucco-pharyngée mais même l'appareil respiratoire : larynx d'où œdème de la glotte, et même on l'a soutenu : les bronches. Nous arrivions là à un véritable carrefour où cliniquement asthme et urticaire se confondent. D'ailleurs histologiquement l'urticaire qui se traduit par une congestion locale des vaisseaux cutanés avec une exsudation séreuse dans l'hypoderme, se rapproche aussi de l'asthme. Nous avons retrouvé les mêmes causes occasionnelles et nous ne faisons que rappeler ici les faits curieux d'urticaire déclenché par une exposition trop vive aux rayons solaires qui se rapproche tout à fait de certains coryzas provoqués par une lumière vive. Enfin l'identité des deux thérapeutiques opposées à l'asthme et à l'urticaire : adrénaline, gardénal, hyposulfite de

magnésium nous permettait encore le rapprochement de ces deux syndromes qui ont à leur base la même perturbation vaso-motrice.

Nous avons été frappé en examinant nos asthmatiques combien ceux-ci, d'une nervosité manifeste en général, étaient sujets aux rougeurs subites de la face, à l'érythème pudique, mais surtout à des troubles vaso-moteurs permanents intéressant les extrémités qui caractérisent l'affection étudiée sous le nom d'acrocyanose. Or, ainsi que l'a montré Layani dans sa thèse, l'acrocyanose est constituée par une modalité topographique d'une instabilité vaso-motrice généralisée avec hypotonie sympathique, laquelle est le corollaire d'une insuffisance glandulaire multiple dont la plus constante est l'hypo-ovarie. Et nous avons précisément trouvé chez nos malades, qui présentaient à la fois de l'asthme et de l'acrocyanose, des troubles glandulaires : ovariens dans deux cas, thyroïdiens dans un troisième cas. Le rapprochement pathogénique entre l'asthme et l'acrocyanose se trouve encore confirmé par ce fait qu'on retrouve fréquemment chez les malades atteints d'acrocyanose des manifestations morbides dont nous avons démontré déjà le lien avec l'asthme, c'est-à-dire la migraine et l'urticaire.

A propos de l'acrocyanose nous avons mentionné que dans l'acrodynie on trouvait certains symptômes conditionnés par l'altération du système végétatif et qui revêtaient curieusement un caractère asthmatique. Enfin nous avons terminé ce chapitre des troubles vaso-moteurs extra-pulmonaires chez l'asthmatique, en insistant sur l'élément vaso-moteur des crises de goutte qui alter-

nent si souvent avec l'asthme ; l'attaque de goutte en effet résulte d'une action anaphylactique locale qui consiste avant que ne se produise la floculation d'urate de soude au niveau de la jointure enflammée, en une vaso-dilatation active locale qui constitue la première phase, phase vasculaire ou sympathique de l'attaque de goutte.

Puis nous avons signalé la coexistence, assez rare d'ailleurs, chez un même sujet, de crises d'asthme et de crises comitiales, lesquelles sont l'expression de troubles circulatoires localisés dans diverses régions des centres nerveux.

Tous ces faits cliniques nous ayant montré l'importance des troubles vaso-moteurs dans l'asthme, importance que d'ailleurs l'anatomie pathologique nous faisait prévoir, nous avons cherché à nous rendre compte du rôle que jouait dans la crise elle-même la perturbation vaso-motrice locale.

Etudiant l'action de l'adrénaline, nous avons avancé que si cette drogue avait d'aussi heureux effets dans la crise d'asthme, cela tenait pour nous beaucoup plus à son action vaso-constrictive qui corrigeait immédiatement l'hyperémie œdémateuse de la muqueuse bronchique, qu'à son action sur le muscle de Reissessen dont elle provoquerait le relâchement. Car pour nous, la dyspnée de l'asthme relève beaucoup plus de la congestion et de l'œdème bronchique que du spasme des muscles

de Reissessen que Clerf par exemple n'a jamais constaté au cours de ses bronchoscopies. D'autre part les dosages de calcium que nous avons fait pratiquer, chez quelques-uns de nos malades ne nous ont jamais permis de déceler une hypocalcémie, qui aurait pu nous rendre compte de cette tendance spasmophile des asthmatiques.

Enfin l'efficacité de l'extrait de post-hypophyse dans la crise d'asthme ne peut s'expliquer qu'en tenant compte du trouble vaso-moteur pulmonaire et en lui attribuant dans le mécanisme de la crise toute l'importance qui lui revient.

Et ce que nous dirons du rôle de l'hypophyse concerne aussi le rôle de la saignée, cette thérapeutique s'étant révélée particulièrement efficace dans certaines crises d'asthme.

En résumé nous pouvons conclure que l'asthme et ses parentés morbides comme l'urticaire, la migraine, ainsi d'ailleurs que certains syndromes comme l'acrocyanose, l'épilepsie, la goutte, sont la conséquence d'un brusque déséquilibre du système neuro-végétatif ; ce déséquilibre, quelle que soit sa cause ; choc anaphylactique ou altérations endocriniennes, se traduit essentiellement par une perturbation brutale et locale du système vaso-moteur qui, en particulier au niveau du poumon, déclenche la crise d'asthme.

Finalement cette notion de l'importance des troubles vaso-moteurs dans l'asthme nous a conduit à rappo-

cher ce syndrome du pseudo-asthme, de l'œdème aigu et de certaines hémoptysies. Dans ces diverses manifestations en effet, nous avons retrouvé les mêmes circonstances étiologiques (froid, perturbations hygrométriques, facteurs climatiques, météorologiques) — le même rôle adjuvant de la sclérose pulmonaire dont nous avons montré l'aptitude congestive. — les mêmes troubles vaso-moteurs enfin, aussi bien localement qu'au point de vue de la réaction générale de l'organisme.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la thèse
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Il ne peut être question de donner ici une bibliographie complète sur un sujet aussi vaste que l'asthme ; nous nous bornons à citer les travaux les plus importants que nous avons consultés.

1. LEMIERRE, LÉON, KINDBERG, LÉVESQUE. — Asthme et bronchite muco-membraneuse. A propos d'un cas d'asthme mortel avec autopsie (*Presse médicale*, 14 juillet 1923).

2. BEZANÇON F. et S. I. DE JONG. — Article « Asthme » (in *Traité de Roger, Vidal, Teissier, Masson*, 1923).

3. HARVIER. — Article « Sclérose pulmonaire » (in *Traité de Roger Vidal, Teissier, Masson*, 1923).

4. JACQUELIN André et MACÉ DE LÉPINAY. — Sur le diagnostic et les rapports pathogéniques de l'asthme vrai et des dyspnées asthmatiformes (*Vie médicale* 23 novembre 1929).

5. BEZANÇON F. et JACQUELIN André. — Hémoptysies et troubles vaso-moteurs (*Presse médicale*, juin 1929).

6. LAYANI F. — Les Acrocyanoses, Masson, 1929.

7. BROcq L. — Cliniques dermatologiques, Masson, 1924.

8. DEBRÉ et Mlle PETOT. — L'acrodynie infantile ; ses liens avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme l'arsénicisme chronique et la pellagre (*Presse médicale*, 13 juin 1927).

9. TACO KNIPER. — L'acrodynie infantile. Syndrome vé-

gétatif du di et mésencéphale (*Presse médicale*, 2 septembre 1927).

10. WORINGER P. — L'acrodynie infantile (*Revue française de Pédiatrie*, t. II, n° 4, octobre 1926).

11. MOUNIER-KUHN P. L. — Asthme et glandes endocrines, la thyroïde en particulier : essai physio-pathologique, clinique et thérapeutique (*Bosc. fr. et Rion.*, Lyon 1926).

12. CORDIER et MOUNIER-KUHN. — Asthme et glandes endocrines (*Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 8 juin 1926).

13. DEBRÉ R. et BROCA R. — Le dosage du calcium sanguin et le réflexe oculo-cardiaque chez l'enfant asthmatique (*Soc. de Pédiatrie*, 18-20 mai 1925).

14. TIXIER. — Résultats de l'actinothérapie dans l'asthme infantile (*Soc. de Pédiatrie*, 18-20 mai 1925).

15. SCHREIBER. — Traitement de l'asthme infantile par les rayons ultra-violets (*Soc. de Pédi.*, 18-20 mai 1925).

16. PEISER H. — Les caractères du tempérament asthmatique et la place qui revient à l'asthme bronchique dans la classification nosologique (*Medizinische Klinik*, t. XXI, 15 mai 1925).

17. PAGNIEZ PH. — De l'efficacité du gardénal dans certains cas d'asthme (*Soc. Méd. Hôp.*, 21 novembre 1924).

18. — POLLITZER H et STOLZL. — Une méthode clinique pour la détermination de l'action de l'iode et la valeur de cette méthode pour la pathogénie et la thérapeutique de l'asthme bronchique (*Wiener Klinische Wochenschrift*, t. XXXVIII, 23 juillet 1925).

19. MAUREL. — De l'asthme infantile (*Gazette des Hôp.*, 22 avril 1909).

20. LAUBRY CH. et MUSSIO FOURNIER. — Asthme et tachycardie paroxystique (*Soc. Méd. Hôp.*, 13 mars 1925).

21. MAGNIEL. — Crise d'asthme et arythmie complète paroxystique (*Soc. Méd. Hôp.*, 17 décembre 1925).

22. CHAUFFARD. — Le syndrome humoral de la goutte (*Presse médicale*, 25 mars 1922).

23. LANGERON. — De l'œdème aigu du poumon, manifestation viscérale de l'épilepsie (*Presse Médicale*, 17 janvier 1925).

24. HARTENBERG P. — Coexistence de l'asthme et de l'épilepsie. Evolution distincte des deux syndromes (*Soc. de Médecine de Paris*, 14 janvier 1927).

25. LORTAT-JACOB. — Névrodermites. Etiologie Pathogénie et traitement (*La Médecine*, février 1925).

26. BOURGEOIS H. — A propos d'un cas de coryza spasmodique (*Progrès Médical*, 17 janvier 1925).

27. PAGNIEZ et LIEUTAUD. — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales (*Presse Médicale*, novembre 1919)

28. LEGRIS H. — Conception anaphylactique de l'asthme essentiel d'après les travaux américains (*Revue méd. de l'Est*, 1^{er} décembre 1919).

29. PASTEUR VALLERY-RADOT. — Pathogénie des migraines. Rapport à la VI^e Réunion neurologique internationale (*Presse Médicale*, 8 juillet 1925).

30. HARVIER. — Article « sclérose pulmonaire » (in *Traité de Roger, Vidal, Teissier*, Masson, 1923).

31. MONCORGÉ R. — L'asthme. Vigot, 1924.

32. — JACQUELIN André. — Contribution à l'étude clinique et pathogénique des manifestations broncho-pulmonaires des rénaux et des cardio-rénaux (*Thèse de Paris*, 1922, Arnette, éditeur).

33. HALLION L. — Sur la physiologie normale et pathologique des muscles bronchiques (*Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, janvier 1929).

34. TINEL J. et LAMACHE A. — Relations de la psychose maniaque dépressive avec les crises de migraine, d'épilepsie, d'asthme et d'urticaire (*L'Encéphale*, n° 2, 1928).

35. CLAUDE, GARRELON, SANTENOISE. — Etude expérimentale du réflexe solaire (*Bull. Soc. de Biologie*, 5 mai 1923).

36. LAUBRY Ch. — Sémiologie cardio vasculaire. Troubles fonctionnels, Doin, 1924.

37 PASTEUR VALLERY-RADOT et CLAUDE F. — Méthodes nouvelles de traitement de l'asthme bronchique (*Arch. méd. chir. de l'app. resp.*, décembre 1928).

38. CLERF Louis H. — La bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement de l'asthme (*The Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 1928, p. 872-875).

39. HALLION. — Action de l'extrait hypophysaire sur le poumon (*Bull. Soc. de Biologie*, 18 décembre 1920).

40. BEZANÇON F. et S. I. DE JONG. — Asthme et sclérose pulmonaire (*Presse Médicale*, décembre 1920).

41. ELLIS. — « The pathological anatomy of bronchial asthma » (*The Amer. Journ. of med. Soc.*, 1908, t. CXXXVI, p. 407).

42. MARCHAND F. — Beitrag zur Pathologie und pathologischen anatomie des bronchialasthma mit berucksichtigung der plastischen bronchitis und der colica mucosa (*Beiträge zur path. Anat. und. allg. Pathologie*, 1916, t. VI. p. 251).

43. JEZERSKI. — Zur pathologie des asthma bronchiale (*Deutsche Arch. f. Klin. Méd.*, 1906, t. LXXXV, p. 342).

44. PASTEUR VALLERY-RADOT, BLAMOUTIER P. et ROUQUÈS L. — Cessation de certaines crises d'asthme anaphylactique par la saignée (*Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 13 juillet 1928).

45 Mathieu-Pierre WEILL. — Les hémoptysies tuberculeuses (*Thèse de Paris*, 1912).

4931. St-Amand (Cher) — 1mp. A. CLERC

